临床诊断彩色图谱系列



徐连来　张结　翻译　王正坤　审校

Diagnosis in color

口腔内科学诊断彩色图谱

Oral Medicine

William R Tyldesley 编著

Mosby International 授权

天津科技翻译出版公司出版

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

责任编辑 赵丽琴



口腔疾病的诊断及治疗在很大程度上依赖于临床体征的表现识别。本书提供了常见和罕见诊断体征的优质全彩色照片，配以简要的文字说明以及诊断要点，使读者能迅速查到与诊断有关的关键问题。



- 重点介绍临床特征、调查方法和鉴别诊断
- 充分的全彩色照片有利于熟悉各种各样的临床体征
- 365幅优质彩色照片为广大读者提供了有价值的诊断依据



ISBN 7-5433-1253-0

ISBN 7-5433-1253-0
R·359 定价:79.00元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

Diagnosis in color

Oral Medicine

(second edition)

口腔内科学
诊断彩色图谱

〔英〕William R Tyldesley 编著

徐连来 张结 翻译

王正坤 审校

Mosby International授权

天津科技翻译出版公司出版

Diagnosis in color

Oral Medicine

(second edition)

口腔内科学诊断彩色图谱

〔英〕William R Tyldesley　编著

徐连来　张结　翻译

王正坤　审校

Mosby International授权
天津科技翻译出版公司出版

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

著作权合同登记号： 图字：02-2000-80

图书在版编目(CIP)数据

口腔内科学诊断彩色图谱/(英)泰德斯利(Tyldesley,W.R.)编著；徐连来，张结译．—天津：天津科技翻译出版公司，2001.1

书名原文：Diagnosis in Color Oral Medicine

ISBN 7-5433-1253-0

Ⅰ．口… Ⅱ．(1)泰… (2)徐… (3)张… Ⅲ．口腔科学：内科学：诊断学-图谱 Ⅳ．R781-64

中国版本图书馆CIP数据核字（2000）第42764号

. . . .

Copyright © Mosby, an Imprint of Mosby International Limited
Mosby is now part of Harcourt Publishers Limited
ISBN 0 7234 19183

All rights reserved. No reproduction, copy or transmission of this publication may be made without written permission.

中文简体字版权属天津科技翻译出版公司

. . . .

授权单位：Mosby Internatronal
出　　版：天津科技翻译出版公司
出 版 人：边金城
地　　址：天津市南开区白堤路244号
邮政编码：300192
电　　话：022-23693561
传　　真：022-23369476
E-mail：tsttbc@public.tpt.tj.cn
印　　刷：Grafos S.A.Arte sobre papel,Barcelona,Spain.
发　　行：全国新华书店
版本记录：787×1092　32开本　8印张　210千字
　　　　　2001年1月第1版　2001年1月第1次印刷
　　　　　印数：4000册　　定价：79元

（如发现印装问题，可与出版社调换）

目录

前言 4

中文版前言 5

第 1 章　口腔黏膜感染性疾病 7

第 2 章　复发性口腔溃疡 47

第 3 章　舌和唇 59

第 4 章　血液和营养失调 79

第 5 章　胃肠道疾病 95

第 6 章　肉芽肿性疾病 105

第 7 章　皮肤疾病 115

第 8 章　结缔组织疾病、舍格伦综合征和口腔干燥症 151

第 9 章　炎性肥大和血管性损害及相关疾病 173

第 10 章　白斑病、肿瘤及相关疾病 189

第 11 章　内分泌异常、黏膜色素沉着及与药物相关的病变 219

第 12 章　牙齿及支持骨 239

索引(Index) 253

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

前言

本图谱第一次出版于1978年。自此，英文版本和其他八种语言译本多次印刷出版。15年以后，虽然大家公认该图谱的原内容很好，但是人们还是希望出现一个最新版本。

在第一版中，插图全部是比较常见的口腔软组织损害。其中有些是临床的变异型。也有一些少见的病例被编排进来，这些少见图片的搜集采纳是为了讨论和介绍一些罕见疾病并不是强调图片提供者个人的贡献。对于一些疾病临床基本特征，我们均做了必要的阐述，其中有一部分在组织学加以介绍。

因此，在第一版中，插图和章节划分主要依据临床特性。几乎所有的比较正式的分类方法都有这样或那样的缺陷。毫无疑问，目前众多的分类颇具不同。关于肉芽肿性疾病，因有别于胃肠道疾病（独立章节），我们把它归于人们目前比较感兴趣而且是形形色色的疑难病章节。

本书包括100幅最新的插图，并且重新编写了图例说明。然而，主要的更新体现在本书简洁的行文中，其中包括各种疾病的临床特征、诊断方法及重要的鉴别诊断。为了有助于说明临床疾病，在插图说明中着重增加了有关疾病的发病机理。

近几年，口腔内科学已从过去的单纯描述临床症候转向了以发病机理研究为重点的过程。随着这些变化，人们认识到许多常见病的症状首先出现在口腔中，并且可以从口腔损害获得早期诊断。应当指出的是，目前对神经及精神异常引起的口腔和面部症状的重要性增加了认识。这是口腔内科学的一个重要领域。然而，这些精神及神经症候却不能在彩色图谱中体现出来。

中文版前言

我公司继去年从世界一流医学出版社——英国Mosby International公司引进出版了临床诊断彩色图谱系列——《内科病皮肤表现诊断彩色图谱》、《全身体征诊断彩色图谱》、《儿科诊断彩色图谱》、《妇产科诊断彩色图谱》、《性传播疾病诊断彩色图谱》、《心血管病体征诊断彩色图谱》、《心脏病诊断彩色图谱》之后，今年又引进出版了该系列的《皮肤病学诊断彩色图谱》、《耳鼻咽喉科学诊断彩色图谱》、《传染病学诊断彩色图谱》、《口腔内科学诊断彩色图谱》、《新生儿学诊断彩色图谱》、《医学真菌学诊断彩色图谱》、《医学微生物学诊断彩色图谱》、《口腔颌面部疾病诊断彩色图谱》、《乳腺疾病诊断彩色图谱》。

这套图书的原作者都是目前享誉世界医学领域各学科的权威人士，不仅在发病机理理论、诊断技术和治疗手段方面颇有建树，而且都有多年从事临床的丰富经验。因此，这套图书在学术上具有先进水平，在病因学、病理学、诊断学、治疗学诸方面具有权威性。本套图书所提供的大量照片都是由国外医务工作者采用高超的技术在特定环境下拍摄的，多数是在世界范围内首次发表，极其珍贵，既清晰准确，又具有典型性、规范性，在学术上很有价值。

本套图书由我公司组织国内医学领域的各科专家学者翻译、审校。为保证中文版图书印装质量，达到与原版图书同样的高质量印装水准，我公司特委托原出版公司安排在国外印装。

由于我们水平有限，且翻译制作时间紧迫，可能会有不妥或不当之处，敬请同仁赐教。

编委会

主任 边金城

成员 周兆佳 袁永 邢淑琴 蔡颢 赵丽琴
张毓青 刘庆 李小英 朱金华 刘子媛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第1章

口腔黏膜感染性疾病

正常的口腔中含有大量的细菌和真菌，其中有许多是潜在的致病菌。对这些共生微生物的控制主要有局部和全身两种机制。局部方面是指唾液的作用，唾液中含有抗菌物质（包括IgA），并且具有保护性的冲洗作用，在口腔黏膜上形成保护膜；全身方面是指机体的免疫状况，这是主要的因素，如果机体免疫状态不佳，前面提到的共生微生物开始产生致病作用。一个很好的例证就是，机体免疫状况不佳的患者易频发白色念珠菌感染。在正常人的口腔中，念珠菌占有较高的比率，但不会产生任何形式的损害。

其他口腔感染性疾病是病人对感染因子的反应，而不是原有的宿主共生平衡失调。口腔病毒性感染主要有以下几种（表1）

表1

病毒类型	临床表现
单纯疱疹（HSV）	原发性疱疹性口炎 复发性唇疱疹 复发性口内疱疹
带状疱疹（HZV）	口腔面部带状疱疹 （带状疱疹）
EB病毒（EBV）	伯基特淋巴瘤 (Burkitt Lymphoma)
柯萨奇病毒	疱疹性咽峡炎 手-足-口病 咽炎
乳头状瘤病毒（HPV）	乳头状瘤，疣，局灶性上皮细胞增生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

病毒感染性疾病

单纯疱疹

原发性疱疹性口炎

最常见的口腔病毒感染性疾病是原发性疱疹性口炎。病因是感染了单纯疱疹病毒(HSV)，又叫人疱疹病毒(HHV)。口腔疱疹病毒感染大部分是1型疱疹病毒(HSV1)，生殖器部位造成的损害主要是2型疱疹病毒(HSV2)。两者的区别现已变得模糊不清。目前发现，大部分损害是由2型疱疹病毒(HSV2)引起的。然而，它以什么方式影响它的临床表现，其机制尚不清楚——1型、2型疱疹病毒损害不易辨别。

原发性疱疹性口炎是初次感染疱疹病毒所致。初次感染时临床症状可能不明显，常见于儿童或青年，也可见于任何年龄段。早期损害是在口腔任何部位出现水疱(图1)。通常比较散在，水疱迅速破裂，很少完整，水疱破裂后形成被黄色腐痂覆盖的溃疡面(图2)。患者通常表现出不适和发热。尤其是儿童，常伴有颈部淋巴结肿大。

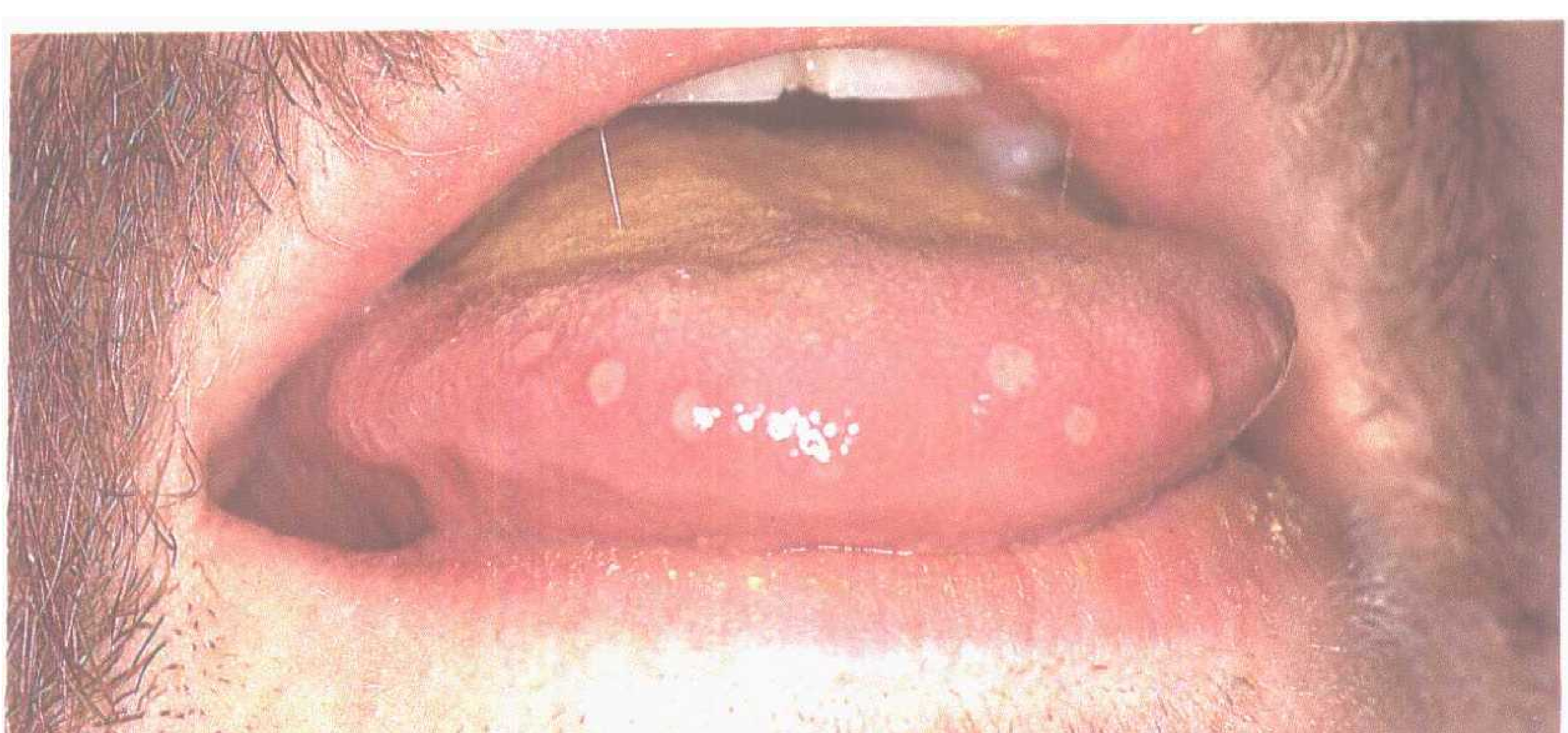


图1 原发性疱疹性口炎早期舌部水疱损伤。损伤尚未开始破裂，水疱期相对比较短暂。



图 2　原发性疱疹性口炎舌部损害　比图 1 稍晚期，该患者为 6 岁儿童，水疱部分破裂，出现由黄色腐痂覆盖的溃疡面。

在原发性疱疹性口炎中，虽然有些患者口唇及口周黏膜受累，但大部分损害见于口腔黏膜（图 3 和图 4）。急性疱疹性口炎后期，可伴有继发性感染，并产生不适及损害蔓延（图 5 和图 6），出现舌部感觉迟钝并有很厚的舌苔（图 5）。

该期损害的患者感觉患处相当疼痛，主要是由于继发细菌感染。虽然治疗对病毒感染本身影响不大，但是用抗生素治疗（例如四环素漱口液）可以缓解疼痛。可能有明显的牙龈炎（图 7），有时叫做疱疹性龈口炎。儿童龈炎与急性白血病表现相似，血液检查是鉴别两者的有效手段。

应该强调的是，对于原发性疱疹性口炎，健康的人只患一次——如有明显的复发性，则表明诊断有误或免疫缺陷。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

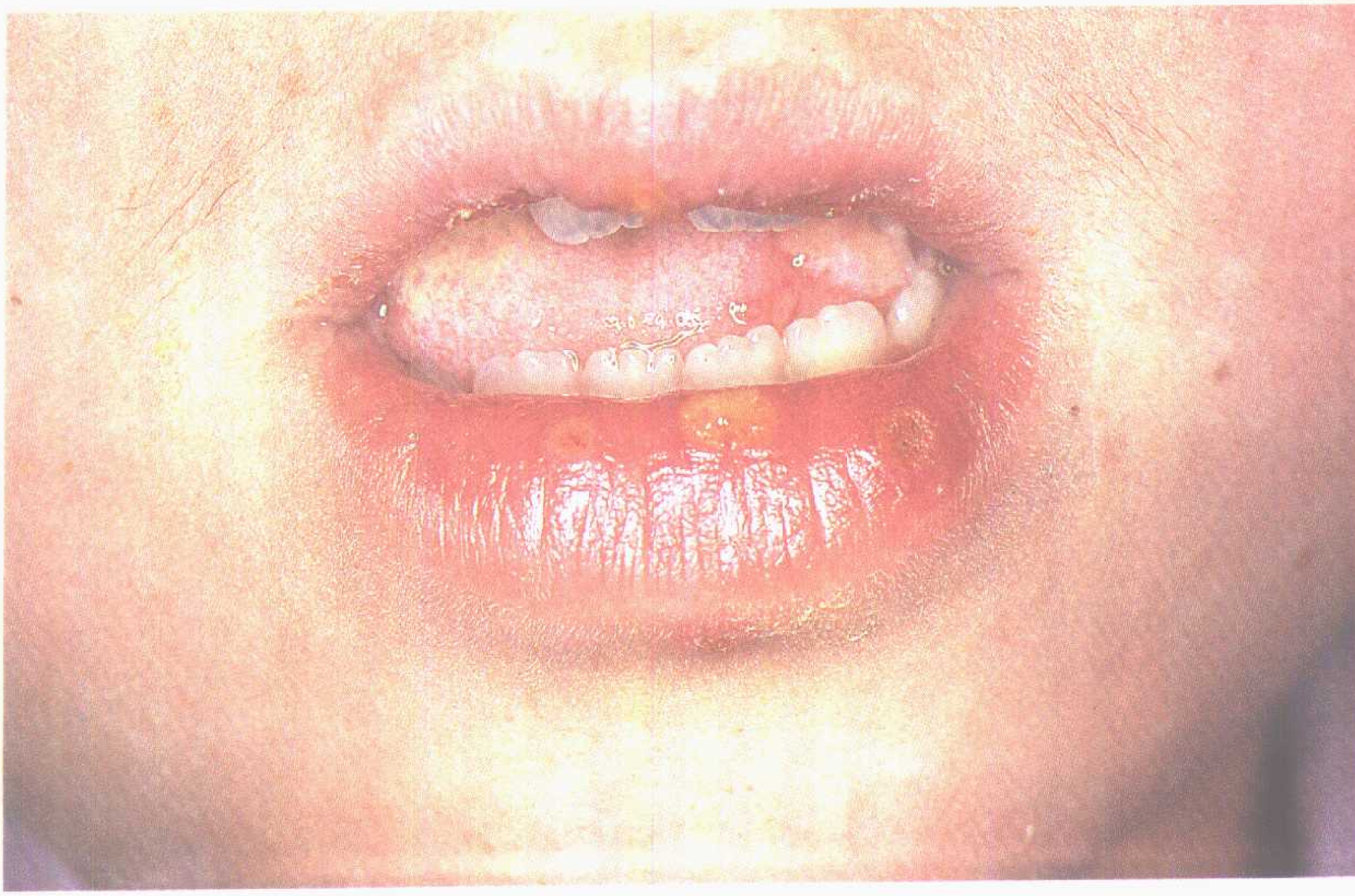


图 3　原发性疱疹性口炎唇部损害。

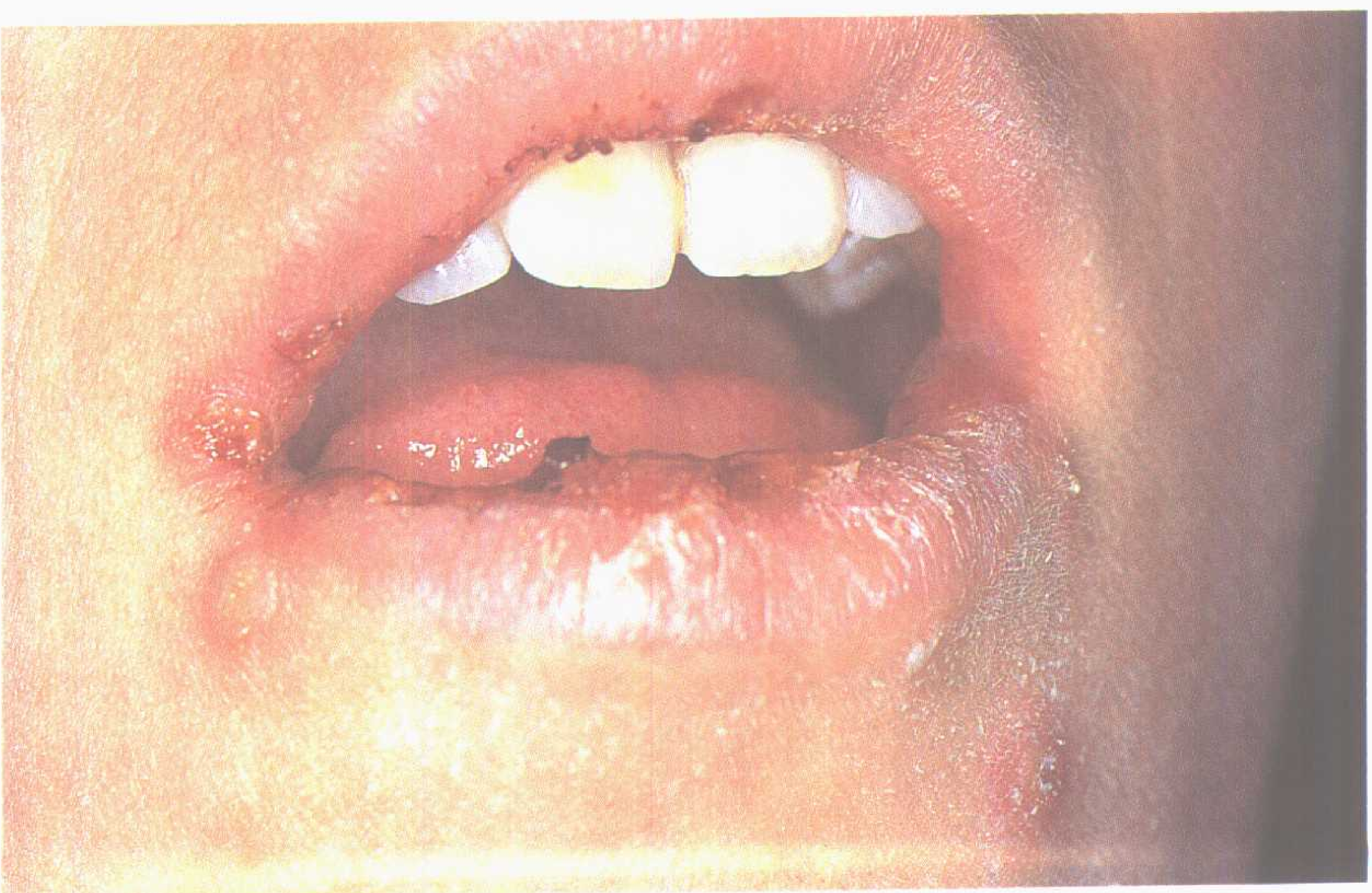


图 4　原发性疱疹性口炎、唇及口周皮肤水疱伴口内损害。

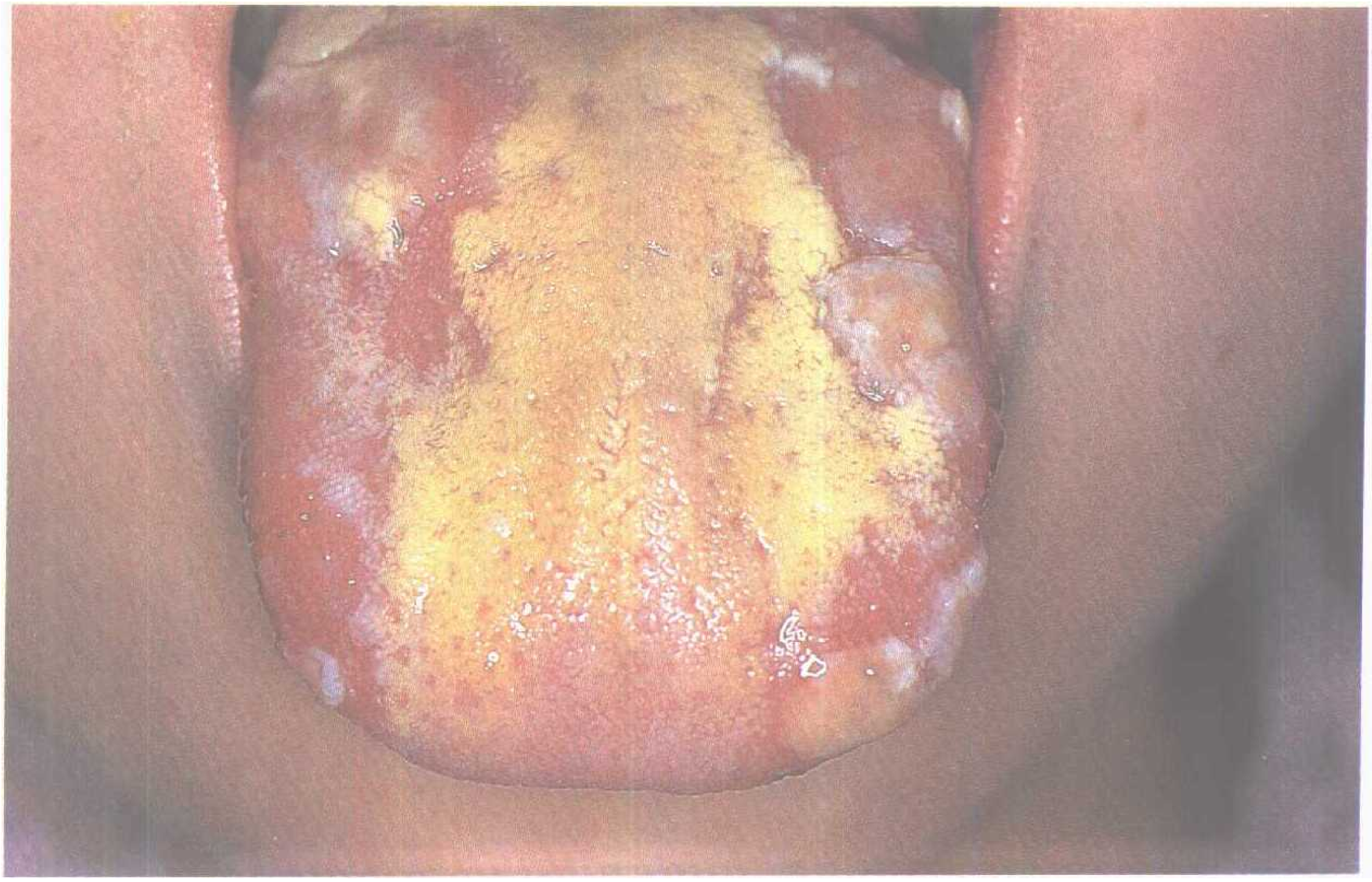
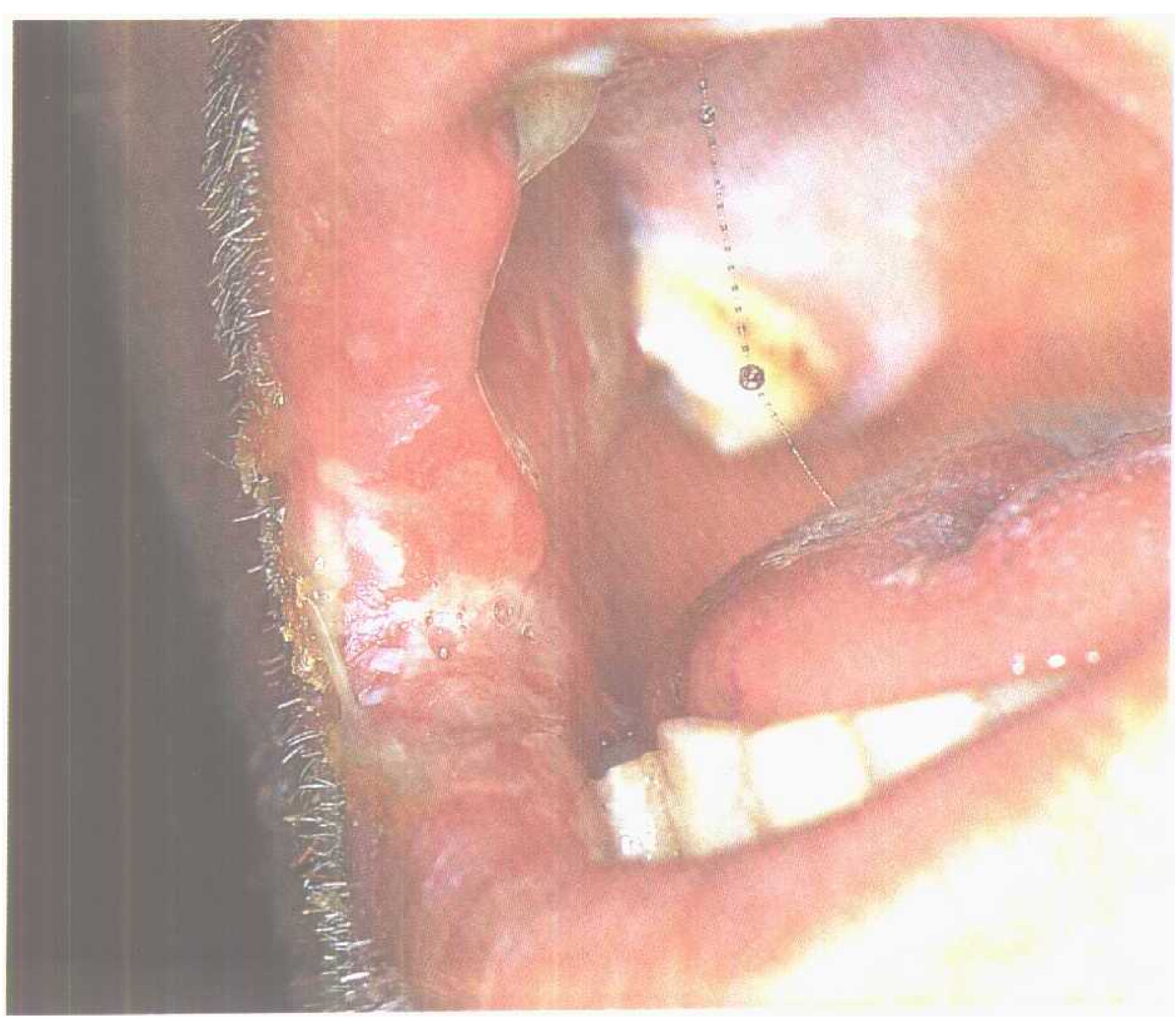


图 5　原发性疱疹性口炎晚期，舌部感觉迟钝并且有很厚的舌苔。

图 6　原发性疱疹性口炎早期水疱破裂、蔓延、继发感染，仍存在少量的小水疱。



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 7 原发性疱疹性口炎的龈炎表现，红色的牙龈边缘与滞留物淤积造成的牙龈发白形成鲜明的对照。



图 8 一位儿童原发性疱疹性口炎，可见高度增生的牙龈炎。

原发性单纯疱疹

●**诊断** 临床表现，病毒培养，超过 10 天抗体效价增加。电镜检查，上皮涂片显示非特异性病毒诱导上皮细胞发生变化。

●**重要的鉴别诊断** 与多形性红斑（见第 7 章）及急性白血病相鉴别，尤其是儿童（见第 4 章）。

复发性单纯疱疹

原发性疱疹感染的发作激活广泛而多样的免疫应答，包括细胞免疫和体液免疫。病毒潜伏在口腔面部感觉神经中，大约50%的患者复发性损害可再次被激活，通常发生在唇部黏膜与皮肤结合处。复发性单纯疱疹初期表现为水疱，但不久水疱破裂、结痂（唇疱疹）（图9和图10）。症状大约持续10天，愈合后不留疤痕。强烈的阳光照射或创伤，例如牙科治疗等可再次诱发。

口内部位感染复发产生许多的水疱，通常发生在牙龈部位（图11），但很少见。对免疫功能正常的患者，复发性口内单纯疱疹病毒感染实际上很少见，并且比初次发作症状轻。有免疫缺陷的患者口腔面部感染较重，且易播散，尤其是艾滋病或血液恶液质患者（图12）。

图9　复发性面部疱疹水疱出现前的红斑。



图10　典型的复发性面部疱疹的单纯结痂损害。



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 11 复发性口内疱疹。该病较少见。牙龈小水疱为其主要特征。但疼痛不明显



图 12 慢性淋巴细胞性白血病伴复发性面部疱疹。

复发性单纯疱疹

●诊断 主要是临床检查，特别依靠病史。靠上皮涂片或病毒培养验证。相关的疾病是：感冒、白血病、肺炎和免疫缺陷，阳光照射或创伤可诱发。

●重要的鉴别诊断 与下唇早期癌症相鉴别，尤其是老年、男性患者（见第10章）。

带状疱疹

虽然初次感染带状疱疹病毒(HZV或HHV3)没有明显的临床症状并且不易发现，但可引起水痘。潜伏在感觉神经纤维中的病毒被激活，可引起复发性损害，出现剧烈的疼痛及乏力。最常见的部位是躯干，单侧皮区分布，三叉神经或颈部神经分支可受累(图13和14)。

损害初期是红色丘疹，不久形成水疱，水疱经常出血。三叉神经眼支易受累，对眼睛影响很大。口内损害常发生在单侧，与单纯疱疹很相似。带状疱疹的口内损害限于黏膜，很少累及皮肤。

带状疱疹最痛苦的表现是后期受累神经痛，这是非常难治愈的疾病。偶尔，原发性单纯疱疹与带状疱疹不易区分，带



图13　带状疱疹累及右侧三叉神经第二支，该损害的解剖分布很典型。



图14　带状疱疹感染患者，颈2神经和3神经受累。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

状疱疹呈单侧分布(图15)或分布在三叉神经的一支。两种疾病的鉴别靠精密的实验室设备

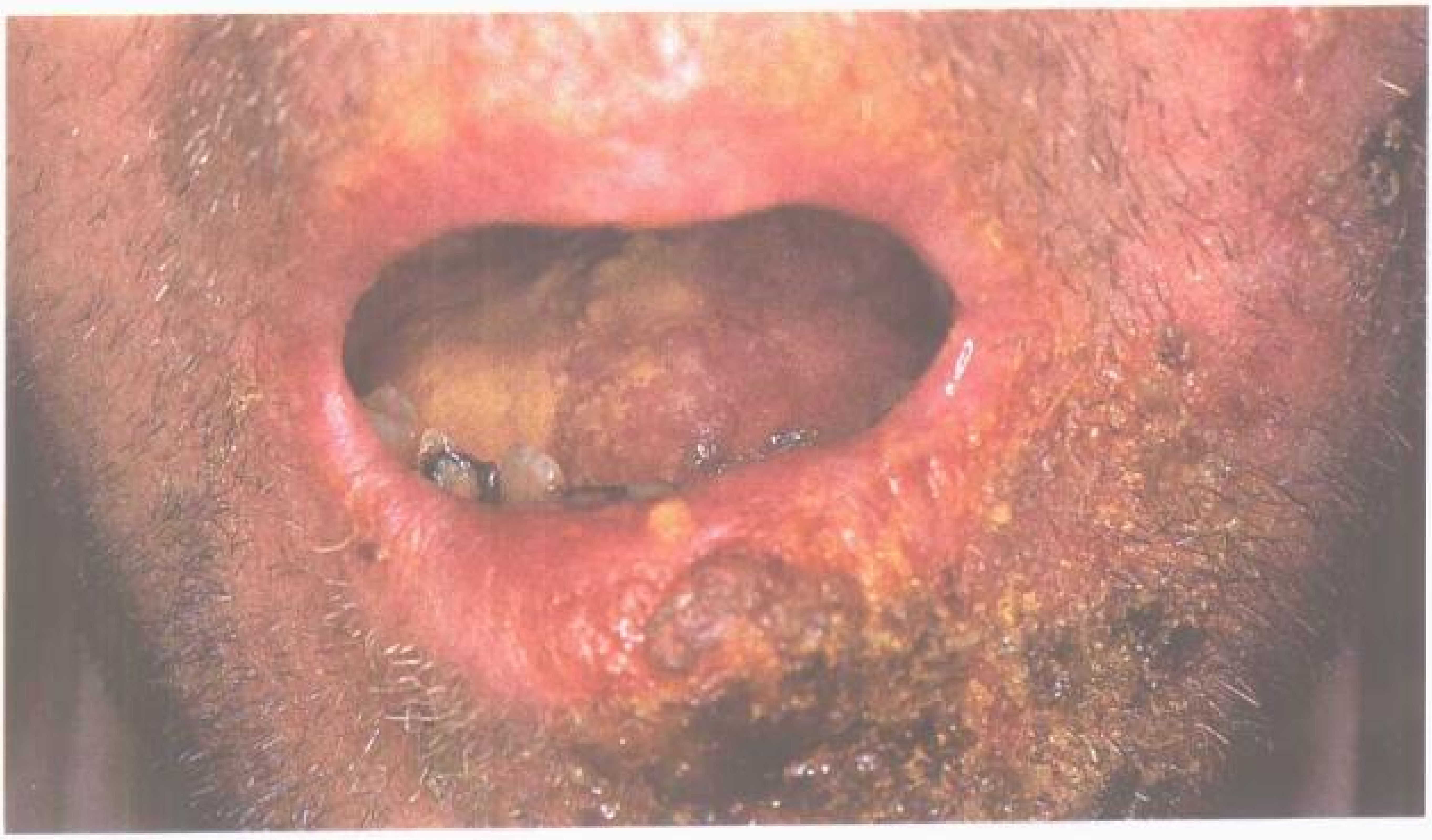


图 15 初始印象为严重的原发性单纯疱疹感染，因为带状疱疹呈单侧分布。

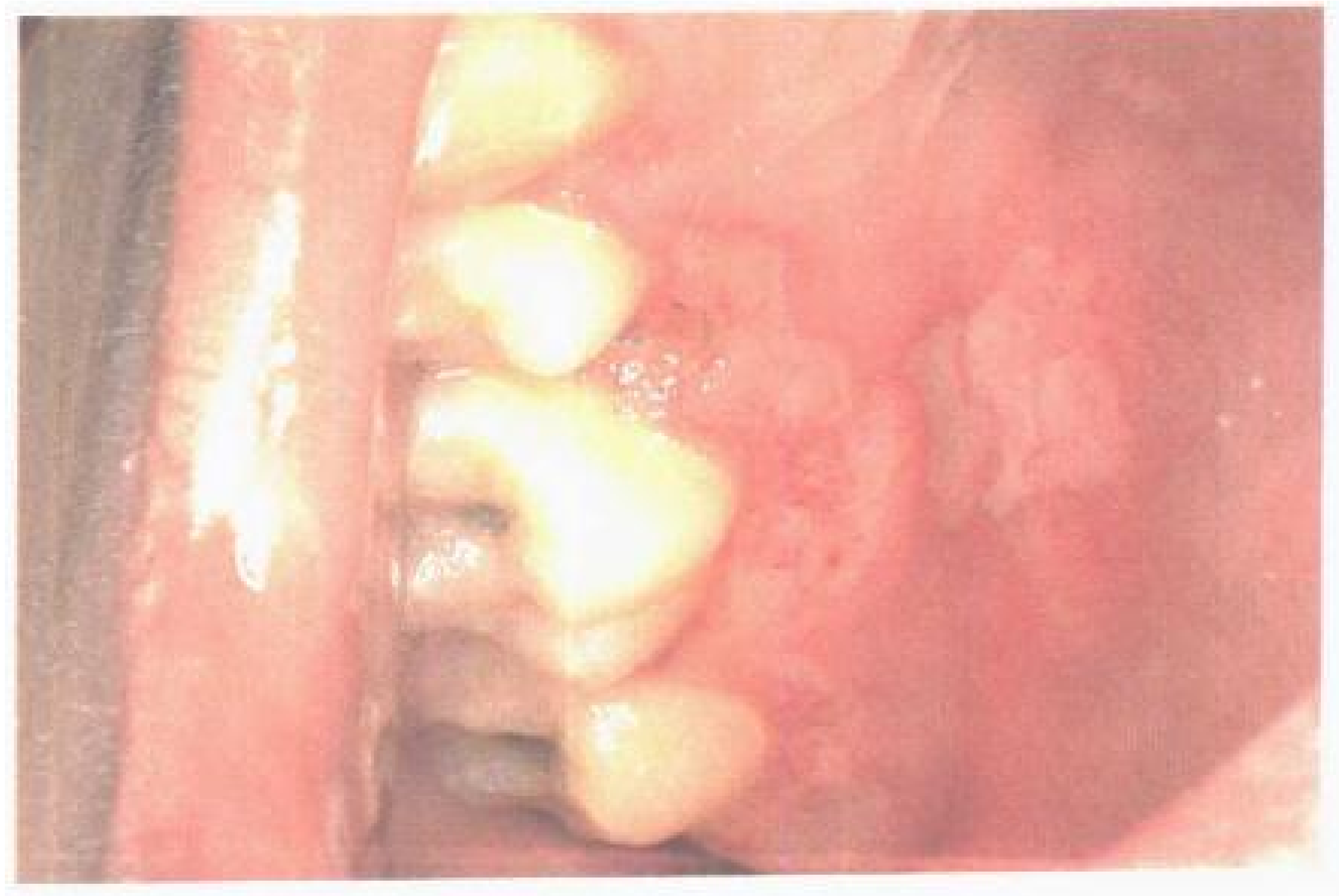
带状疱疹

●**诊断** 临床表现，病毒培养，抗体测定，上皮涂片。

EB 病毒

EB 病毒是单纯疱疹病毒的一种类型，常伴有众多暂时的联合病变。它包括伯基特淋巴瘤和腺热(传染性单核细胞增多症)。患腺热的病人有明显的淋巴结肿大、喉痛及扁桃腺炎，偶尔伴严重的口腔溃疡(图16)。然而，它没有特异性，因此，与普通疾病很难区分。

图16 传染性单核细胞增多症(腺热)腭部溃疡。



EB 病毒

●**诊断** 传染性单核细胞增多症，检测嗜异性抗体，靠血液中出现异常淋巴细胞的保罗-邦内尔试验诊断。

柯萨奇病毒

虽然在口腔内科临床中，疱疹感染是最常见的病毒性疾病，然而其他疾病有时也可见到。这些疾病相对来说临床表现比较短暂，因而很难做出诊断。最常见的口咽病毒感染可能都与柯萨奇病毒感染有关。

疱疹性咽峡炎(柯萨奇A组病毒)表现为喉痛，有自限性且持续10多天。初期，软腭及咽部有许多边界不清的水疱(图17)，水疱可融合形成较大的溃疡。一些柯萨奇病毒感染(A5型、A10和A16型病毒)可引起单个的口腔溃疡(图18)，还可引起手-足-口病(与家畜的口蹄病无关)。在这种疾病中，口腔内的大水疱常伴有手和脚的小水疱(图19和图20)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 17 疱疹性咽峡炎 —由柯萨奇 A4 病毒引起的咽炎。腭部有散在的红斑伴一些小水疱。



图 18 柯萨奇 A16 病毒引起的口腔溃疡。该病例只表现有口腔溃疡。

图 19　由柯萨奇 A16 病毒引起的手-足-口病破裂的口腔大疱（见图 20）

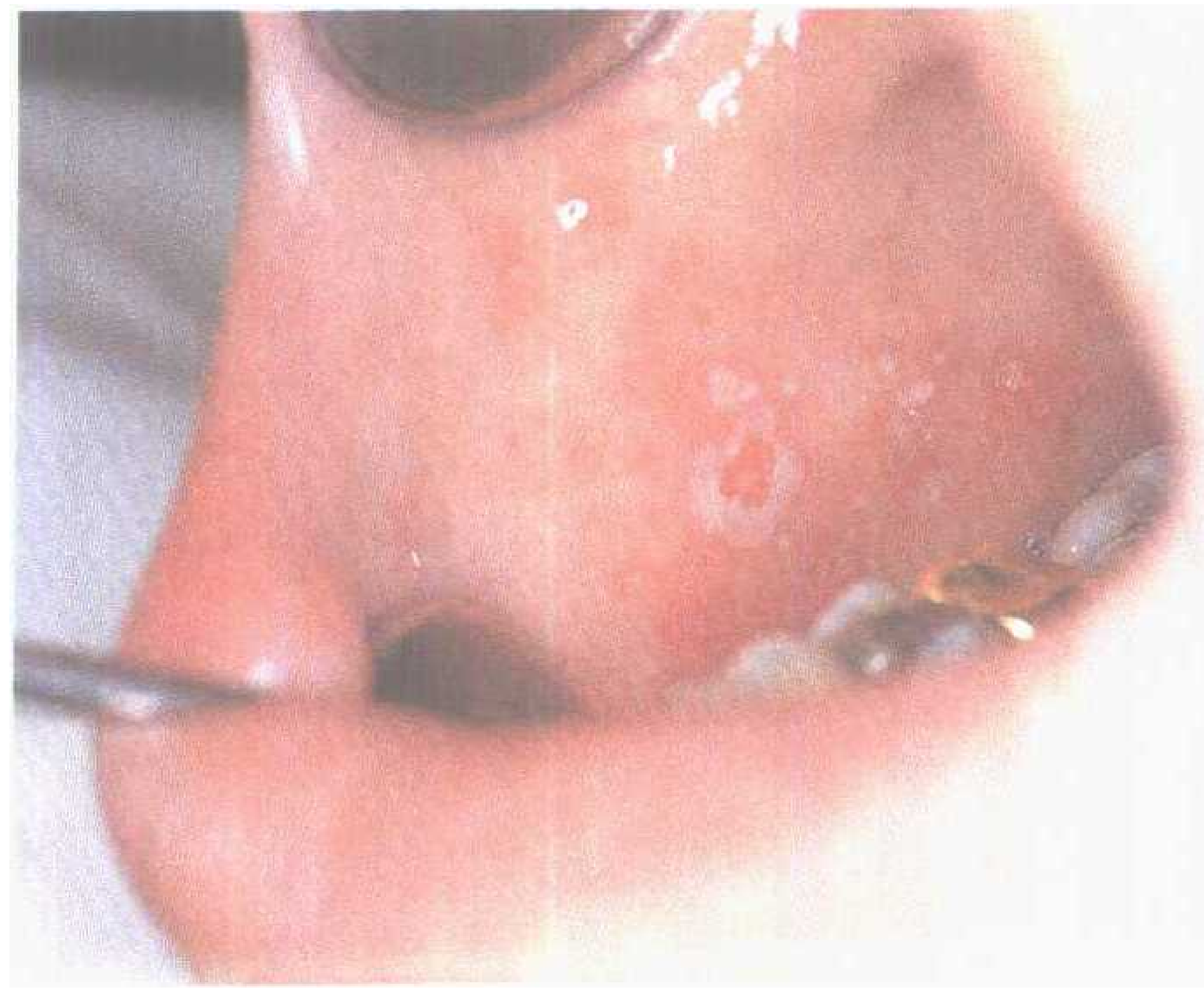




图 20　图 19 患者手指的水疱损害，脚也同时受累

柯萨奇病毒感染

●**诊断**　临床检查，病毒培养。因为症状较轻且短暂，意义不大。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

乳头状瘤病毒

乳头状瘤病毒(HPV)与许多疾病的发病过程有关系，特别是肿瘤，但找出它们的因果关系较困难。口腔乳头状瘤和疣的关系比较明确(有关这种损害的讨论见第9章)。

虽然有人认为它具有遗传性的因素，但是它是一种有趣的局灶性上皮细胞增生症(Heck病)，它似乎与特殊类型乳头状瘤有关。这种疾病具有自限性，患者大部分是非洲、爱斯基摩和美洲印第安的儿童，欧洲白人只占少数。颊部和唇部黏膜出现多形性隆起的斑块，但仍保留原有的颜色和质地(图21)，上皮的组织学变化清楚地显示有病毒侵入，特殊染色显示为乳头状瘤病毒。无需治疗，病变会逐渐消退。



图21 唇部黏膜局灶性上皮细胞增生性损害(Heck病)。

乳头状瘤病毒

●**诊断** 临床表现／组织学检查。高科技免疫组织病理技术可检测出组织中的病毒。

念珠菌感染

描述念珠菌感染通常使用术语“candidiasis”和“candidosis”。虽然目前微生物学家采用candidosis命名，然而candidiasis被更广泛的认同，所以被用在本图谱中。

念珠菌菌属——主要是白色念珠菌，临床上在大多数正常人的口腔中可以发现。这些引证用的精确图片完全依靠采样方法获得。念珠菌与宿主共生的关系，可以被机体（宿主）的任何改变而破坏（局部或全身），监视微生物的机能减低。因此，临床上的念珠菌病，是患者某种程度异常的反应。宿主的改变从完全的局部因素，例如口腔黏膜上覆盖有义齿，到严重的全身性疾病而造成机体的免疫能力降低。

关于口腔念珠菌病的分类，存在许多争论，本图谱分为如下的几组不同的类型，而分类的临床意义没有重大的改变（表2）

表2　口腔念珠菌病分类

念珠菌病类型	别名
急性假膜型	鹅口疮
慢性假膜型	
急性萎缩型	急性红斑型 抗生素性口痛
慢性萎缩型	义齿性口痛 义齿性口炎
慢性黏膜皮肤型	
慢性增生型	念珠菌性白斑
口角炎型	

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

假膜型念珠菌病

急性假膜型念珠菌病（鹅口疮）是一种常见的口腔念珠菌病，感染微生物存在于口腔黏膜表面，形成菌丝网络，将表面的上皮细胞、细菌和白斑碎片围住（图 22）。一些菌丝从表面浸入上皮形成疏松的附着，擦掉白色假膜损害加重，暴露出红色出血的表面，这是有效的早期诊断方法。

鹅口疮可见于很小的婴儿或表面看上去身体健康状况良好的老人，否则就是一些与机体抵抗力降低有关的异常信号。在 HIV（艾滋病病毒）阳性患者中很常见，在 HIV 某一感染阶段，75% 形成鹅口疮。很年轻或很老的个体出现这种症状，而无任何其他疾病，据认为是生理反应欠佳或生理反应消失。

慢性假膜型念珠菌病是最近提出的术语，事实上，在有些病人中，假膜型念珠菌病不一定是急性疾病，但可以持续较长时间（图 23）。尽管该型念珠菌病与全身状况有关，但是慢性假膜型念珠菌病不累及机体多个系统。

假膜型念珠菌病

●**诊断**　临床表现，擦过实验。通过直接涂片、拭子和培养的方法进行化验诊断。其他可应用的采样，例如印记培养和染色技术。

●**相关病变**　导致免疫监视缺乏的大量的疾病，包括贫血及相关疾病、糖尿病和与艾滋病有关的疾病（图 49）。

●**重要的鉴别诊断**　与扁平苔藓或其他的口腔黏膜白斑相鉴别。



图 22　急性假膜型念珠菌病(鹅口疮)。

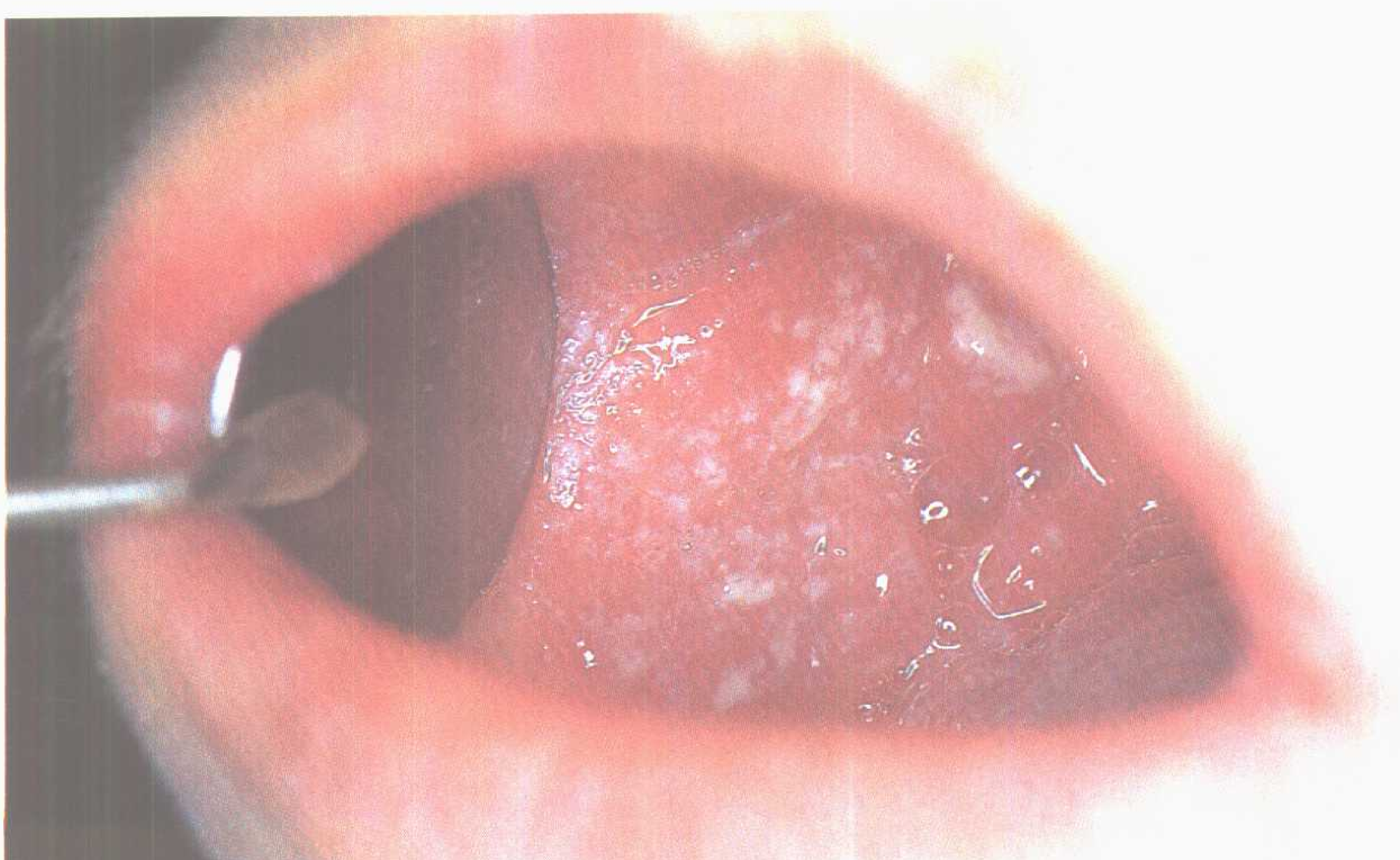


图 23　由于重症肌无力，患者长期念珠菌感染导致的慢性假膜型念珠菌病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

急性萎缩型(红斑型)念珠菌病

急性萎缩型(红斑型)念珠菌病通常被描述为与假膜型念珠菌病症状相像，但没有假膜覆盖。上皮萎缩，含有埋入的菌丝，并且易断裂形成疼痛性损害(图24)。通常累及舌，或作为复杂疾病的信号(图25)，或者是更常见的抗生素治疗的并发症。术语“红斑型念珠菌病”，最近随着HIV阳性患者特征性表现的认识而得到频繁使用(图50)。有人认为红斑型念珠菌病是免疫缺陷患者假膜型念珠菌病开始的早期阶段，但尚未得到证实。

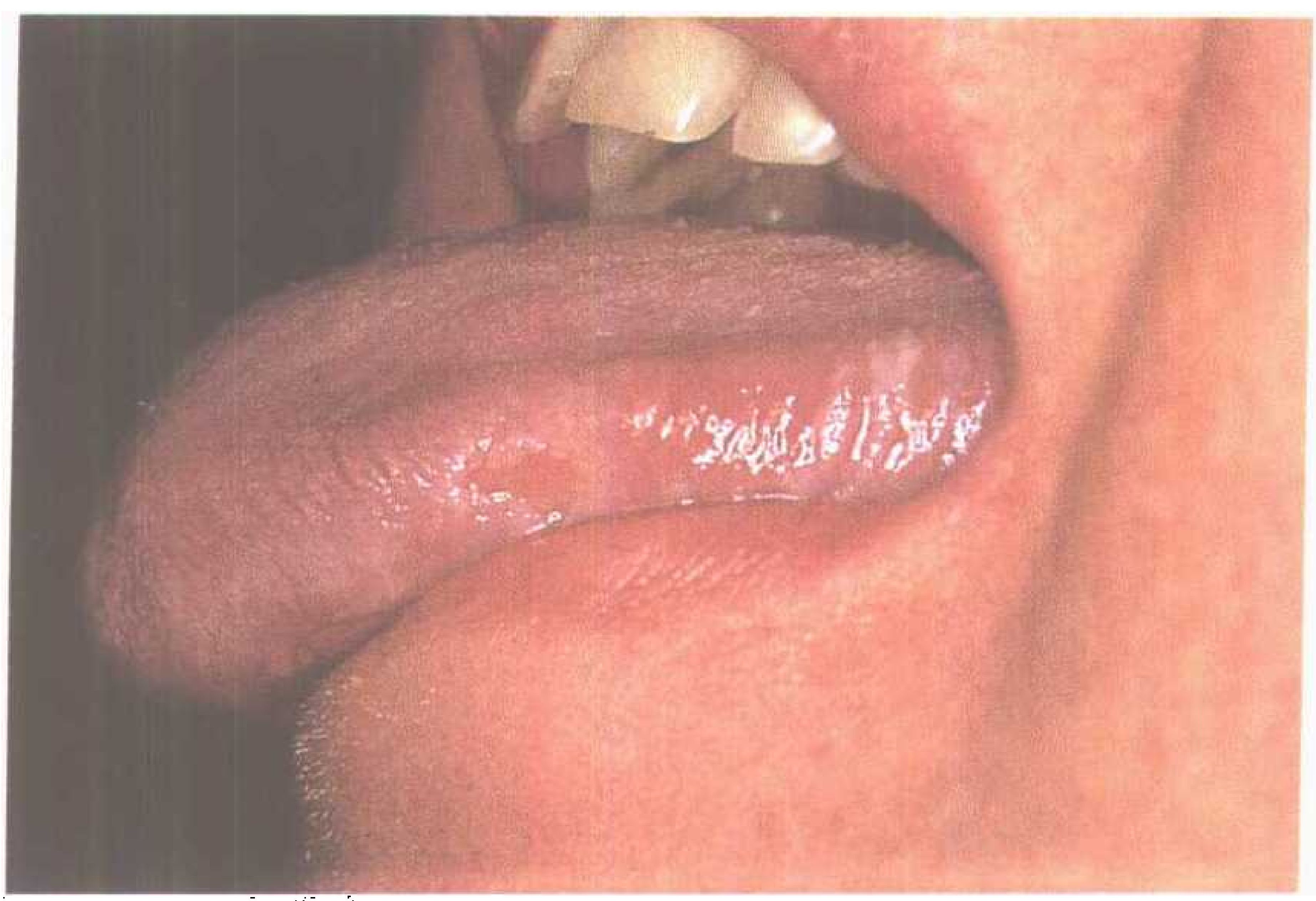


图24 左侧舌边缘急性萎缩型念珠菌病斑块。该病人有肾上腺肿瘤，导致肾上腺皮质激素分泌过盛。

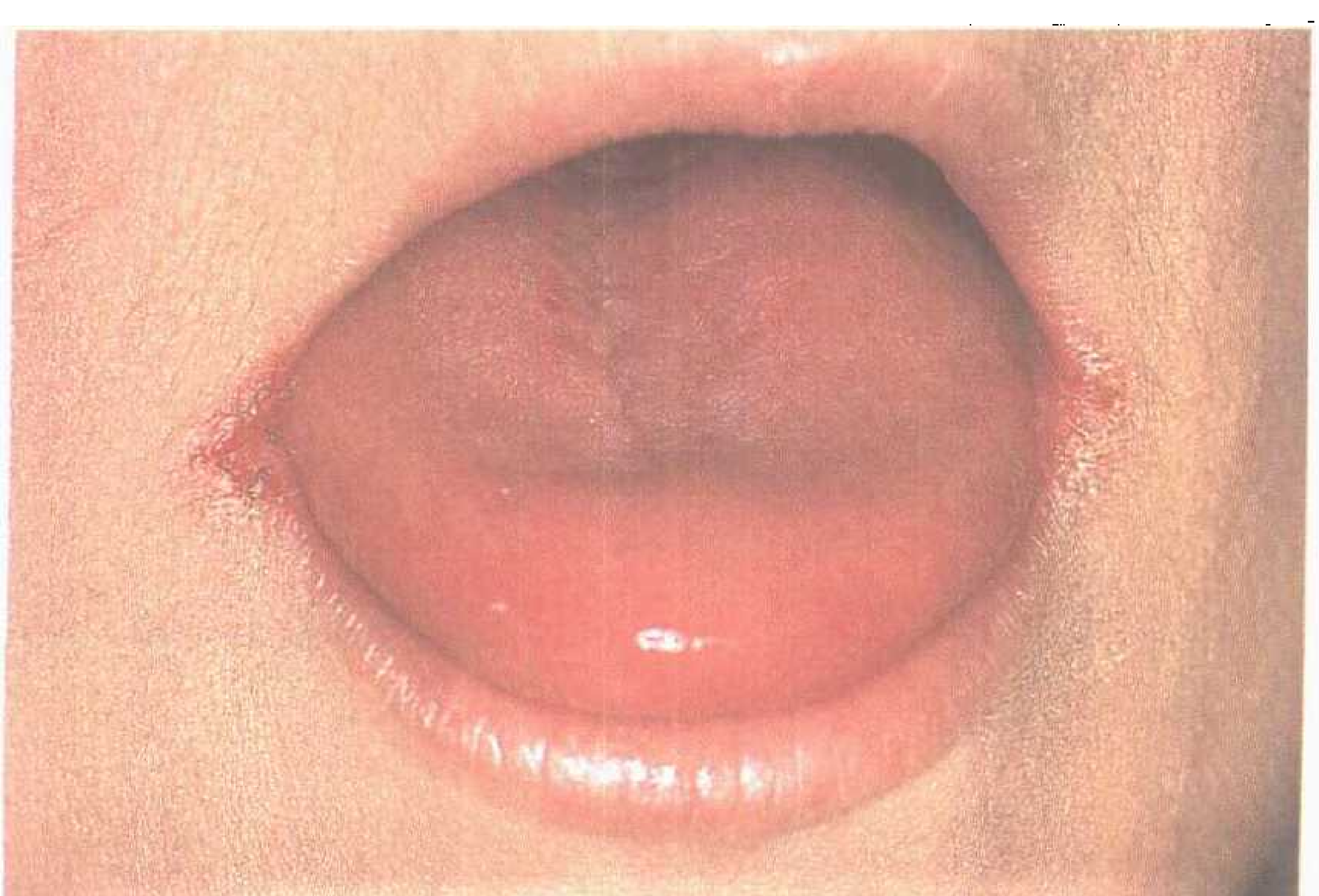


图25 复合免疫异常的患者患萎缩型念珠菌病。尽管免疫异常长期存在，它仍是急性念珠菌病(包含严重的不适)，也可能被分类为其他急性损害。

急性萎缩型（红斑型）念珠菌病

●**诊断**　利用拭子和其他的采样方法进行化验室检查。相关的疾病：HIV 感染、继发性免疫缺陷的其他疾病。

●**重要的鉴别诊断**　与红斑相鉴别（见第 9 章）。

慢性萎缩型念珠菌病

慢性萎缩型念珠菌病（义齿性口痛、义齿性口炎）是念珠菌病中很常见的类型，它是由义齿下面被损伤的组织继发感染造成的。尽管有人认为它痛，但是一般认为无任何疼痛。在最常见的形式（Newton 2 型）中，局限在受上颌义齿压迫的黏膜区域有均匀的红斑（图 26）。1 型有小斑点状的红斑区域，显示局部萎缩改变（图 27）；3 型对长期损伤有结节状上皮增生反应，伴有散在的萎缩区域（图 28）。

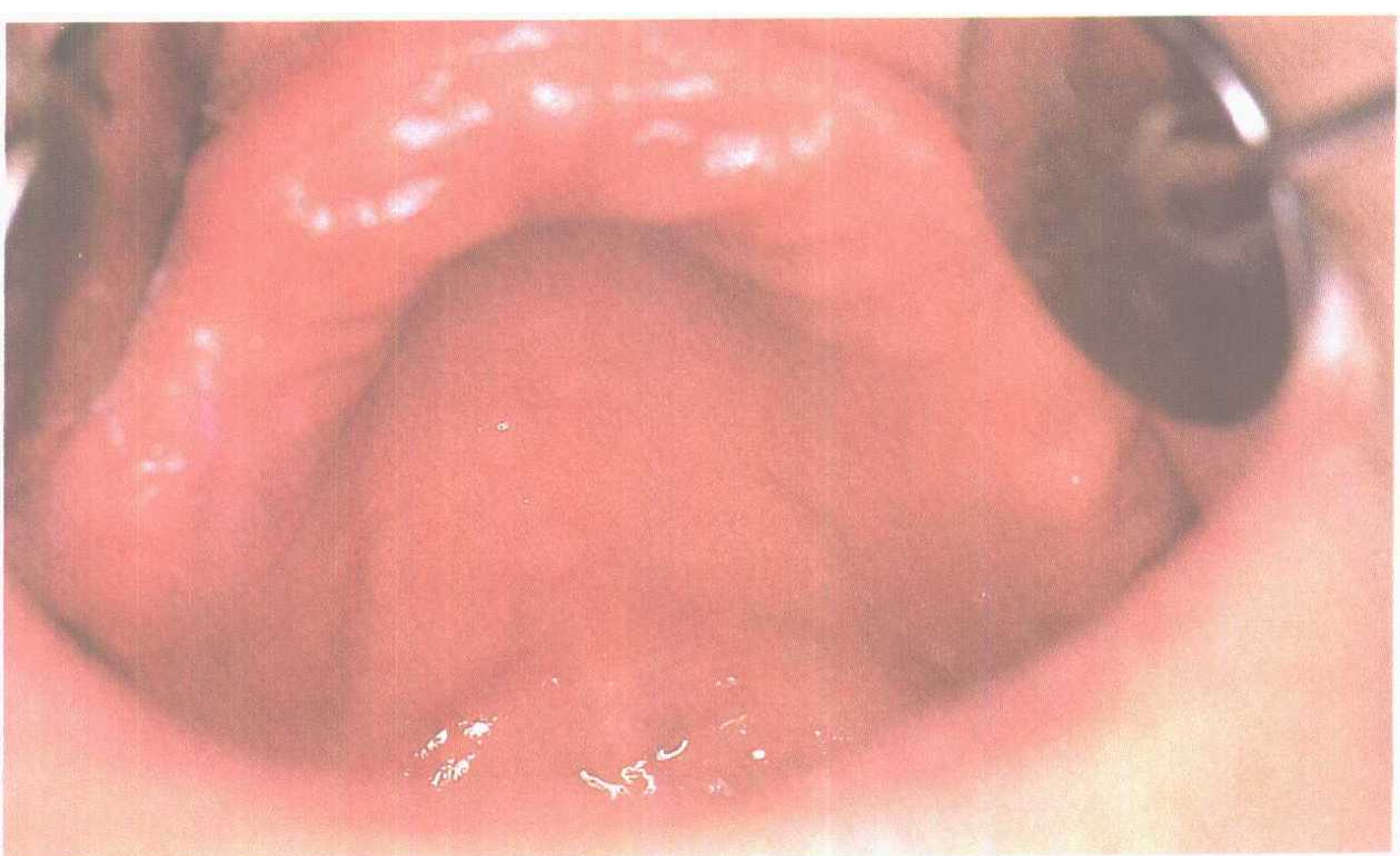


图 26　慢性萎缩型念珠菌病（义齿性口炎、义齿性口痛）发生在上颌全口义齿基托下面。这（Newton 2 型）是最常见的形式。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 27 慢性萎缩型念珠菌病1型，在义齿受力处黏膜局部区域萎缩。

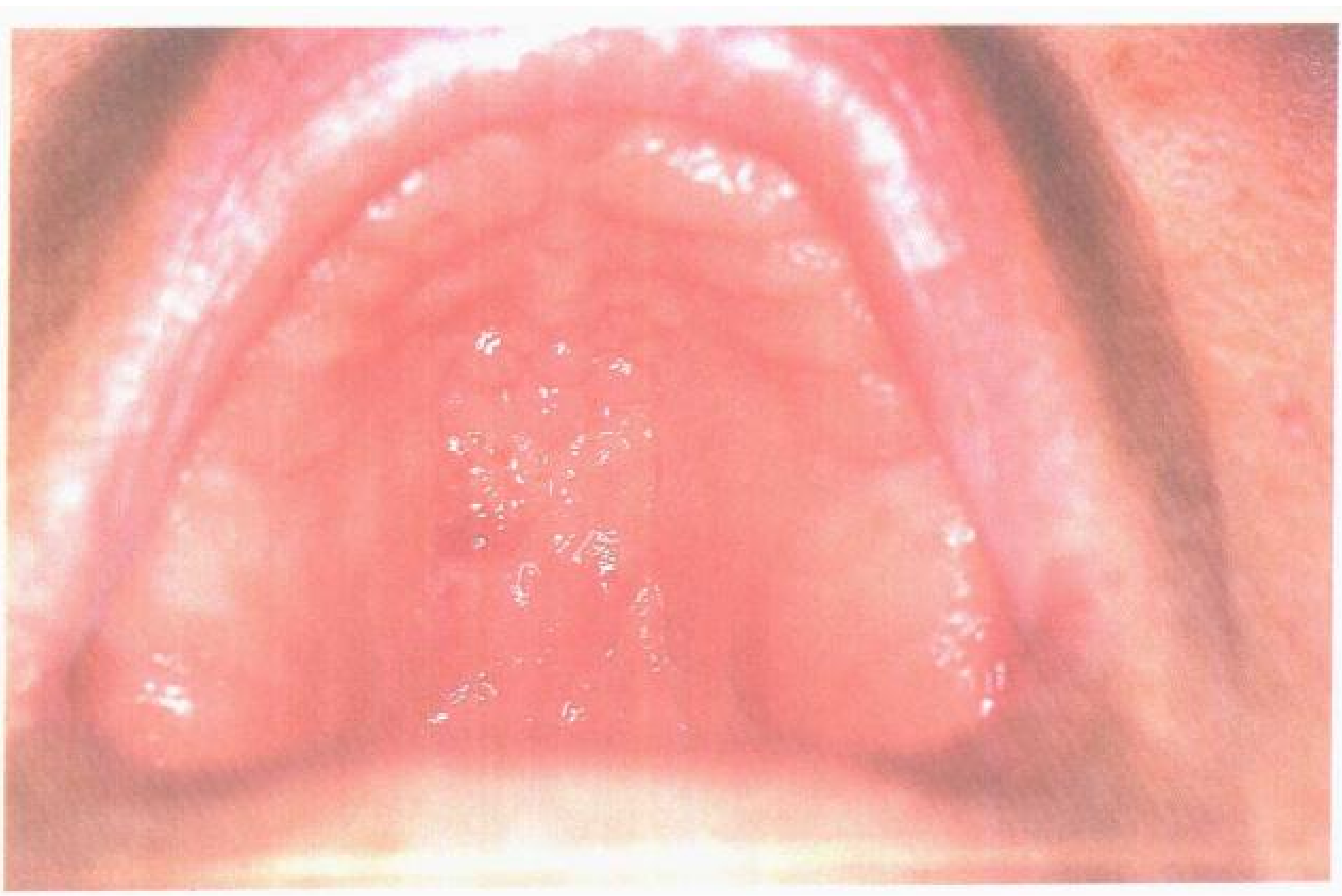


图 28 慢性萎缩型念珠菌病3型，伴有乳头状增生性上皮反应和中间区域萎缩。

慢性萎缩型念珠菌病

●**诊断** 主要靠临床表现。念珠菌可以从腭部或义齿基托表面用拭子采样培养。

口角炎

口角炎是与配带义齿者的慢性萎缩型念珠菌病有关的一种疾病，它特别好发于义齿陈旧、不合适，或齿槽骨重吸收，导致口角有较深的皱褶部位。大多数患者口角区域有严重的念珠菌感染，在潮湿的皮肤环境下生长茂盛（图29）。然而，不是所有的口角炎损害都是由念珠菌感染造成的，有一些是由细菌感染引起的，通常是葡萄球菌或念珠菌联合感染造成的（图30）。

长期患有念珠菌型口角炎的患者，可以形成含有微生物的肉芽肿损害（图31），它很难根治，除非采用外科手段。关于口角炎（和其他念珠菌感染）和白斑两者之间的关系我们在第9章加以说明。口角炎是贫血及相关疾病（见第4章）常见的口腔表现，如果口角炎没有明显的病因，我们应当进行血液学检查。

口角炎

●诊断 临床表现，化验室培养拭子来鉴别念珠菌和葡萄球菌。如果需要可进行血液学检查。

●重要的鉴别诊断 与口腔Crohn病性口角炎（见第5章）相鉴别。



图29 与不良义齿和义齿性口痛有关的念珠菌性口角炎。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

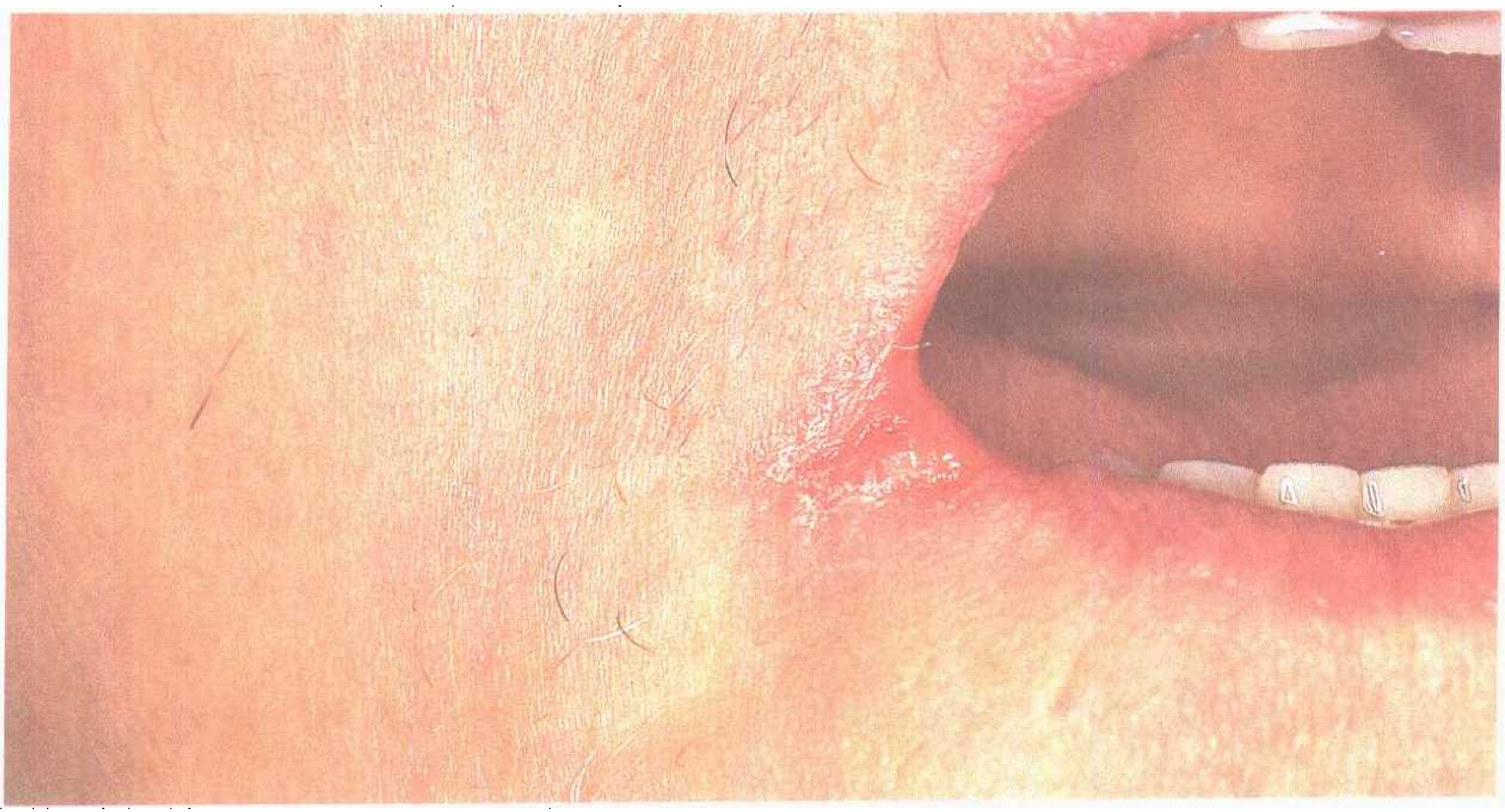


图 30　口角炎，其感染微生物不是念珠菌，而是葡萄球菌。

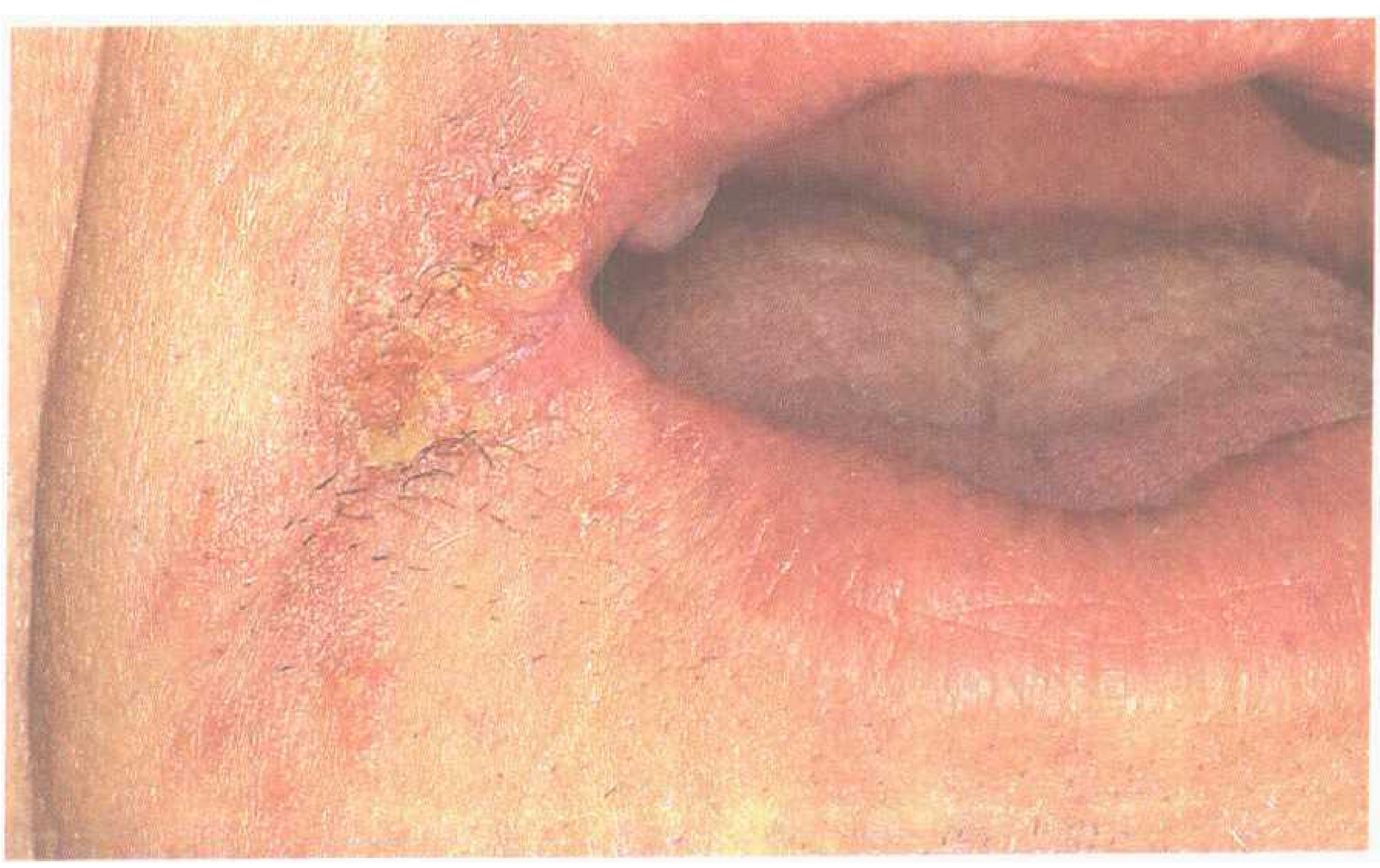


图 31　肉芽肿性口角炎，是由长期的念珠菌感染引起的。

慢性黏膜皮肤念珠菌病

术语“慢性黏膜皮肤念珠菌病”（CMC）通常用来描述相对少见的一组疾病，皮肤、口腔和甲床念珠菌感染（图 32、图 33 和图 34）。一些患者（不是全部），有明显的遗传背景；一些患者还伴有自身免疫-内分泌紊乱，例如甲状旁腺功能减退或艾迪生（Addison）病（内分泌念珠菌病综合征）。尽管对此已做了大量的研究，但仍然存在很大的迷惑，细小的免疫缺陷不易被发现，大多数病例处理是非常困难的。

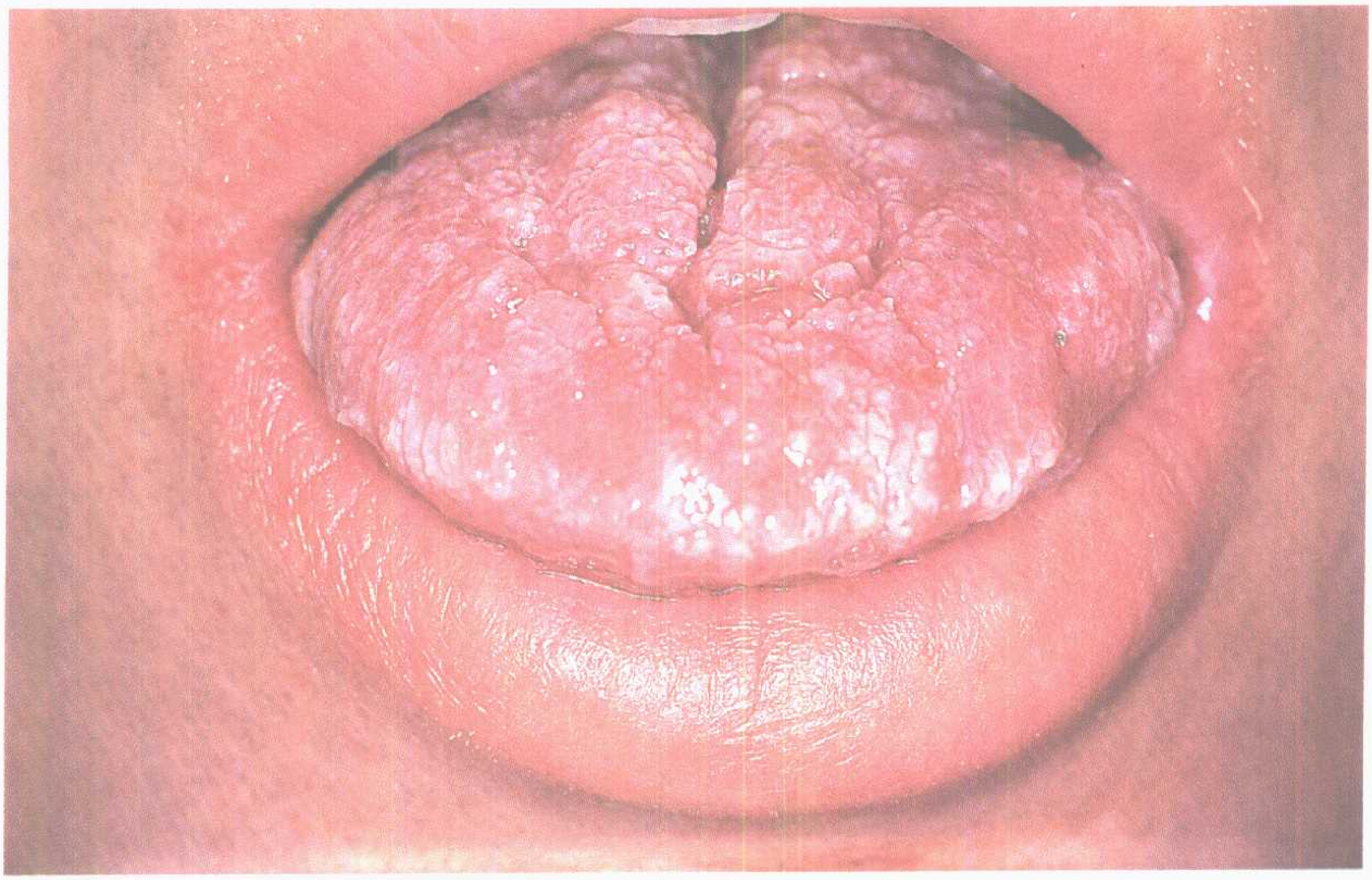


图 32　慢性黏膜皮肤念珠菌病(CMC)——患者持续的口腔念珠菌病伴甲床念珠菌感染。



图 33　图 32 显示的 CMC 患者被感染的手指甲床。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

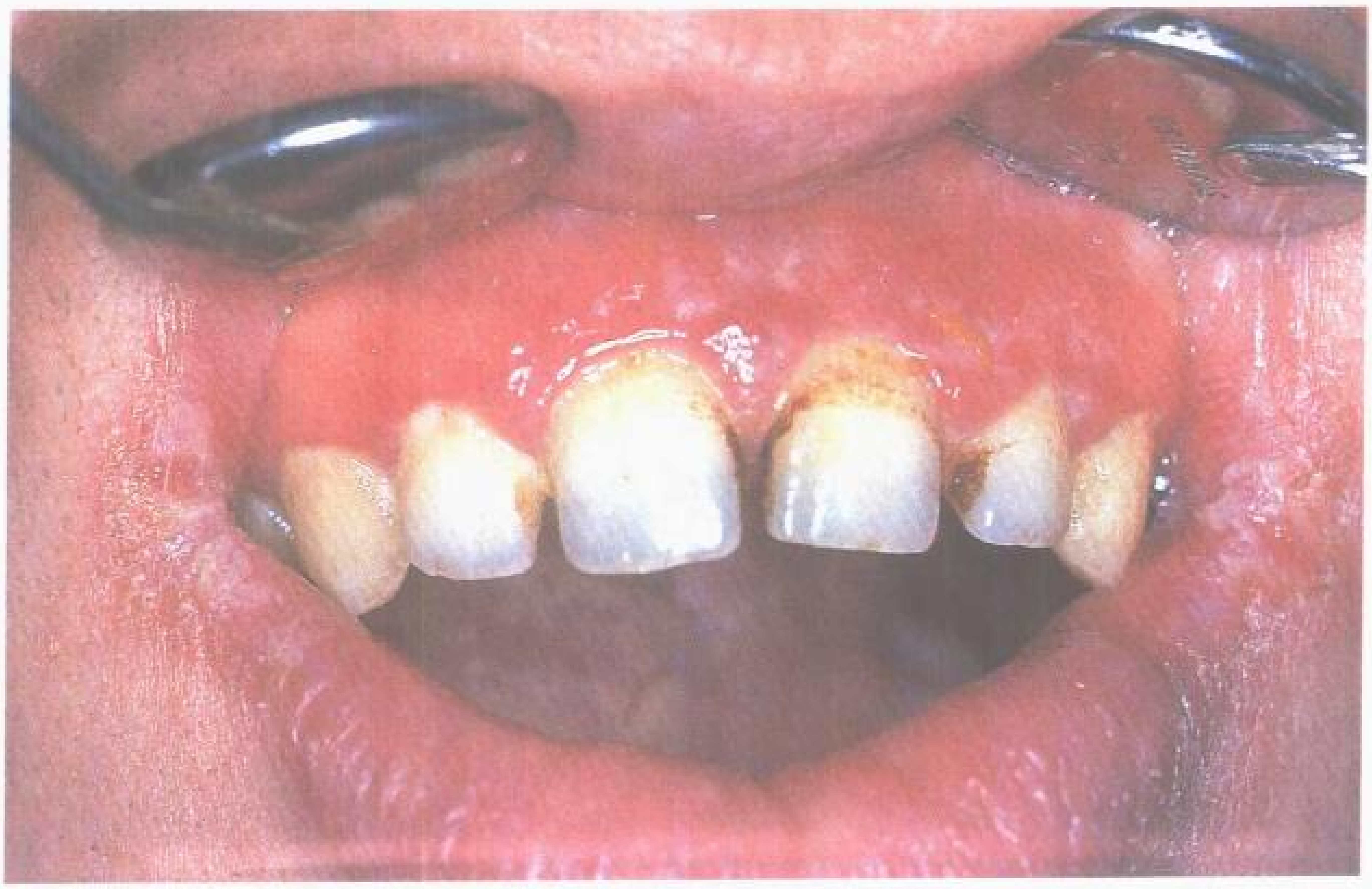


图 34 慢性黏膜皮肤念珠菌病（CMC）患者的弥散性念珠菌性龈炎，与图 32 和图 33 不是同一患者。

慢性黏膜皮肤念珠菌病

●**诊断** 临床检查，特别强调的是病史和家族史。对于与内分泌有关的病例，进行复杂的内分泌检查是必要的。

慢性增生型念珠菌病

慢性增生型念珠菌病与念珠菌性白斑是同义术语。（该疾病将在第 9 章与其他的白斑疾病一同详细介绍。）还有一种具有某些类似特征的疾病（例如念珠菌累及不定性）为中菱形舌炎（见第 3 章）。

细菌感染

口腔黏膜细菌感染而免疫系统完好无损者相对少见。有免疫应答损害的患者（无论什么原因引起）比较常见，而在这种情况下病毒和细菌感染更频繁。

链球菌性口炎

链球菌性口炎（或龈口炎）长期作为一个真正独立的疾病来描述。毫无疑问，链球菌可从一些弥散性口炎和龈炎的患者中被培养出来（图35）。这些患者通常伴有与轻型全身毒血症有关的舌炎和咽炎。但是，这种疾病是表现为初次细菌感染还是继发细菌感染伴有初次病毒性口炎尚有争论。葡萄球菌性口角炎我们已经做了描述（图30）。

35

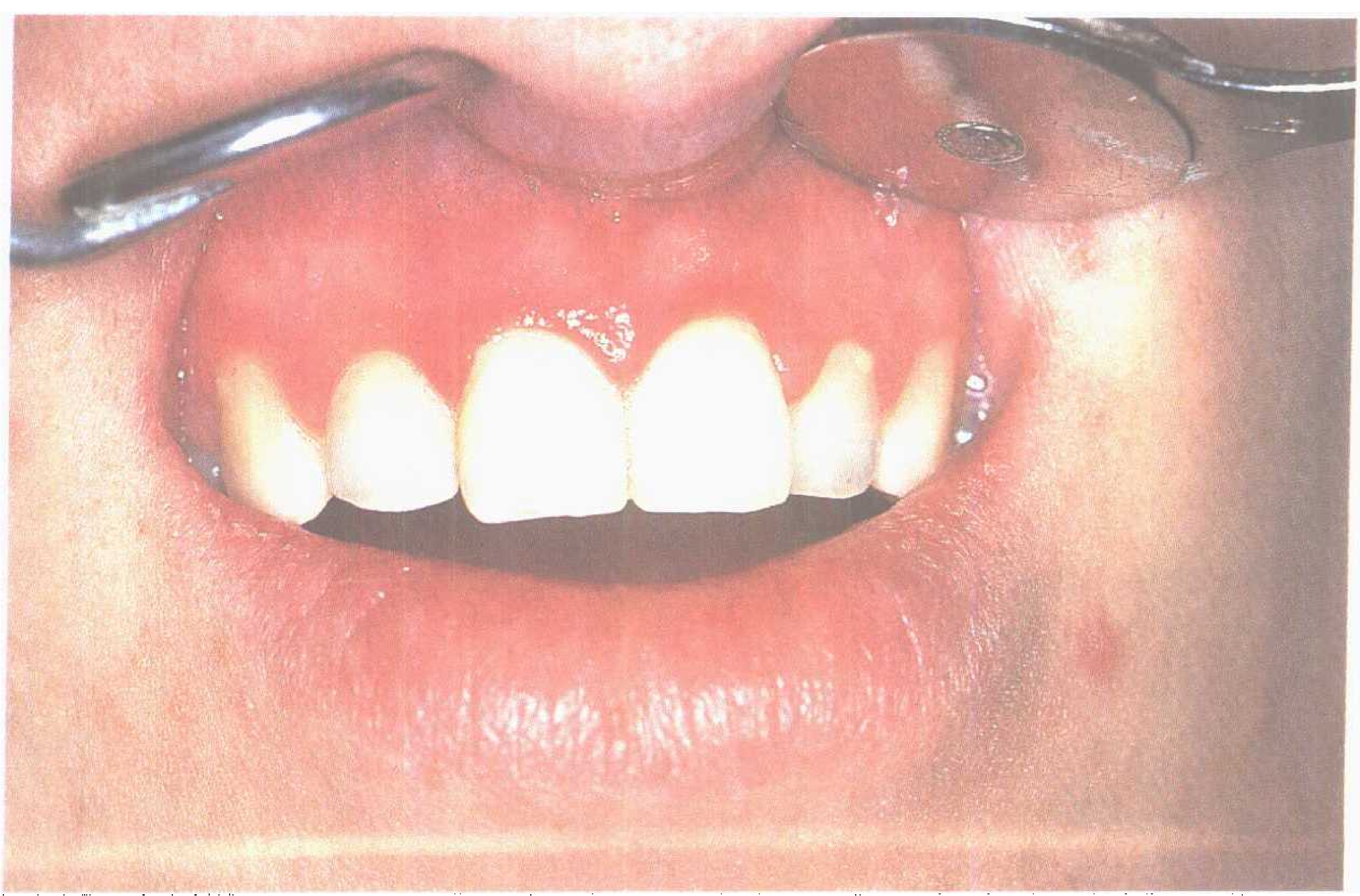


图 35　“链球菌性龈口炎”。这是一张不明病因的临床图片——弥散性口炎伴有光泽的红色牙龈。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 36 急性溃疡性龈炎的早期阶段。典型的乳头缺失很明显。

急性溃疡性龈炎

急性溃疡性龈炎(AUG)或坏死性溃疡性龈炎(NUG)是病因尚不明确的常见病。表现为受累区域奋森(Vincent)微生物的过度生长(奋森螺旋体和梭形杆菌)。但有证据表明，单纯这种细菌感染不是它的病因。然而根据实验，这些细菌的消除与临床症状消失是一致的。在这些疾病中，有牙龈出血趋向，表现为溃疡，主要累及牙间乳头(图 36)。随着疾病的进展，溃疡侧向扩散，影响牙龈缘(图 37)。患者可有不适、淋巴腺瘤、发热和明显的口臭症状，最终导致一些牙龈外形的损害。大部分患 AUG 的病人为健康的年轻人，它也可以在抵抗力低下时发生局部机会感染，表现为局部或全身的。它也可继发于口腔病毒感染的患者(图 38)，这将在后面作为重要的与艾滋病有关的口腔损害中介绍。具有浸润性扩散而形成高度破坏性的损害 走马疳，在图 48 加以说明和注释。

图 37　急性溃疡性龈炎高度进展阶段　表现为沿龈缘侧向扩散。





图 38　急性溃疡性龈炎出现继发性急性疱疹性口炎。

急性溃疡性龈炎

● **诊断**　临床表现。从损害部位采样直接涂片——微生物培养非常困难。

● **相关病变**　白血病、艾滋病毒感染、其他的消耗性疾病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

梅毒

口腔初次梅毒感染损害(硬性下疳)常见于唇部(图 39),很少见于舌(见图 40)。感染后约 2～3 周,发展为红色表面有光泽的硬性隆起,后来唇部变成硬壳(图 39)。这些损害疼痛不明显,在这一阶段损害发展扩大,并且能触到区域淋巴结。

初期梅毒损害是严重的感染,表面的渗出液含有大量的梅毒螺旋体,持续 1～5 周。第二阶段的损害过去描述为具有特征性表现的黏膜斑。但目前认为二期梅毒损害可以表现为非特异性的溃疡(图 41)。

二期梅毒损害一般认为约在感染后 6 周发生。一些患者,如图 39 所示,发展为二期口腔损害,而初期损害仍然存在。二期损害 2～6 周后痊愈不留疤痕。

三期梅毒损害在口腔以两种方式表现:一种是梅毒瘤的形成,最常见于腭部,可以引起骨缺失和软组织变形(图 42)并且可以导致腭部穿孔(图 43);另一种是覆盖白斑的慢性舌炎。尽管过去梅毒在白斑的病因学上是最重要的因素之一,然而目前梅毒比较罕见。该疾病将在第 9 章中加以说明。先天性梅毒的显著表现将在第 12 章中介绍。

梅毒

●诊断 一期和二期损害;从损害表面取材,直接进行暗视野显微镜检查。荧光螺旋体检测(FTA),早期阳性率 90%。性病研究实验室检测(VDRL)早期阳性率为 75%。二期阶段的两种检测方法阳性率接近 100%。

●相关疾病 其他的性传播疾病。



图 39　下唇初期梅毒损害（下疳）。

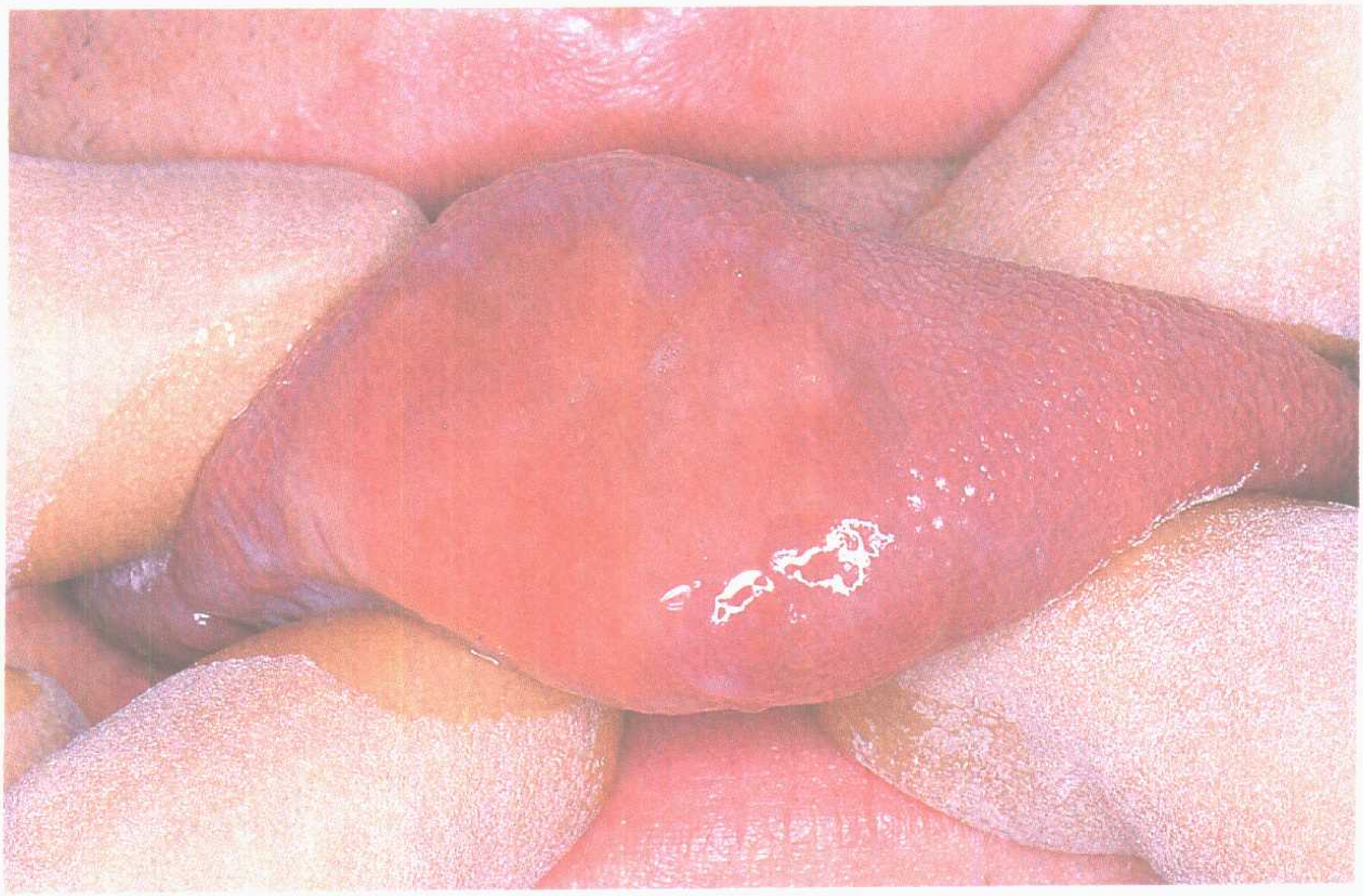


图 40　舌部初期梅毒损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 41　颊黏膜二期梅毒溃疡。



图 42　三期梅毒——腭黏膜梅毒瘤形成已导致组织穿孔。尽管图示不很明显，但也有腭部骨缺失痕迹并伴有一个小的口鼻瘘。

图 43 这位老年患者的梅毒瘤已导致较大的腭部缺损。据推测这种疾病可潜伏许多年。



结核

正如近来所描述的口腔结核的典型表现，为继发于未控制的肺结核的溃疡（图44），目前至少在欧洲人中非常少见。越来越多的证据表明结核是引起在临床不能确定其特征的口腔损害的重要原因。损害见图45，表现为模糊的白色斑块结核性溃疡损害，失去了结核性损害的真实临床特性。许多其他的“非典型”口腔损害已经描述过，结核作为与HIV病毒感染有关的免疫抑制形成的重要的因素，很可能使口腔结核再次成为常见病。M结核杆菌的抗药性研究是本文的重要内容。

结核

●诊断　最初的组织学检查（耐酸微生物在口腔损害中较少见），用新鲜的活检材料进行培养和荷兰猪接种。

●相关疾病　衰老性疾病，营养不良，日益增多的与HIV相关的疾病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

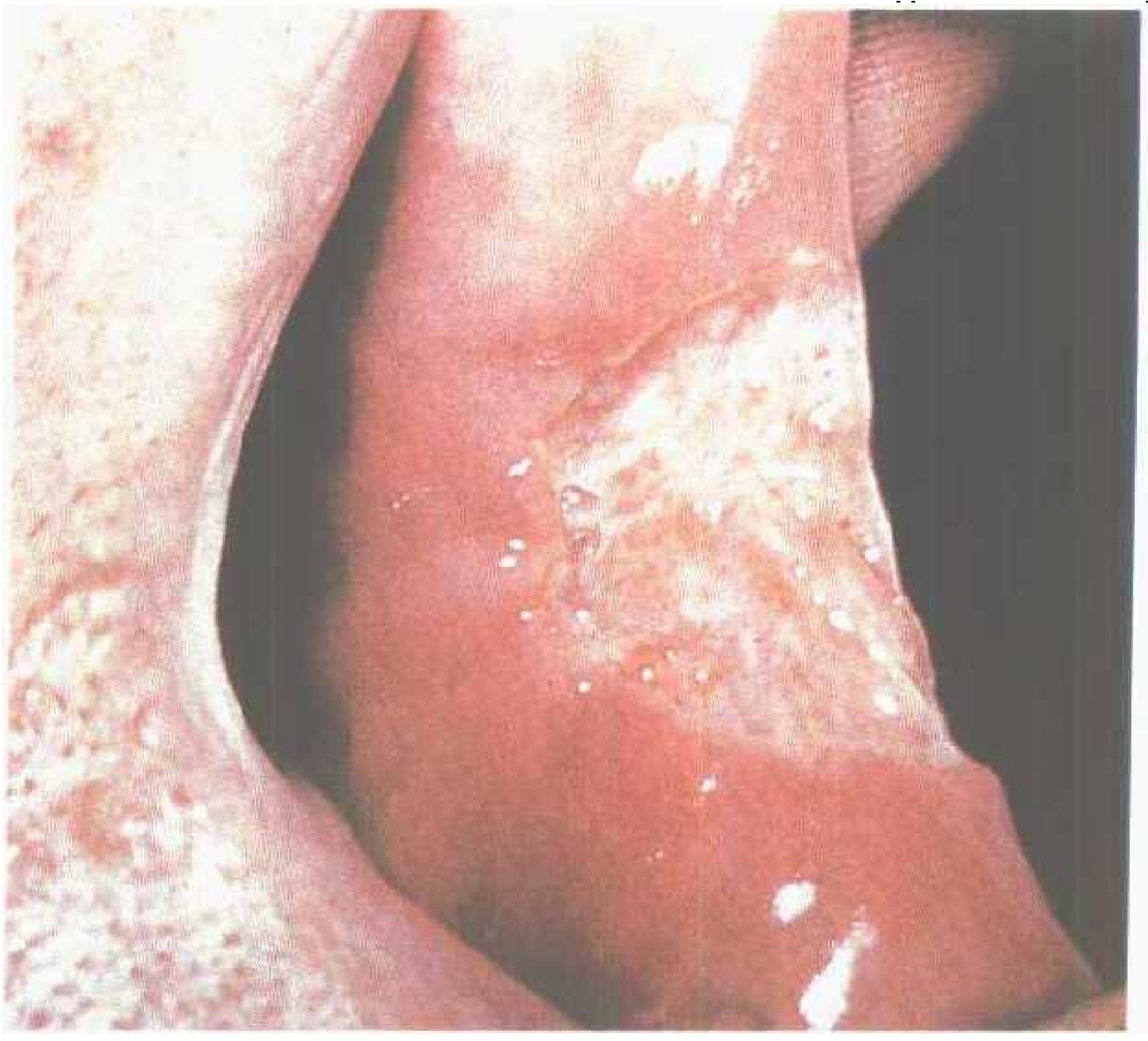


图 44 活动性肺结核病人结核性溃疡。

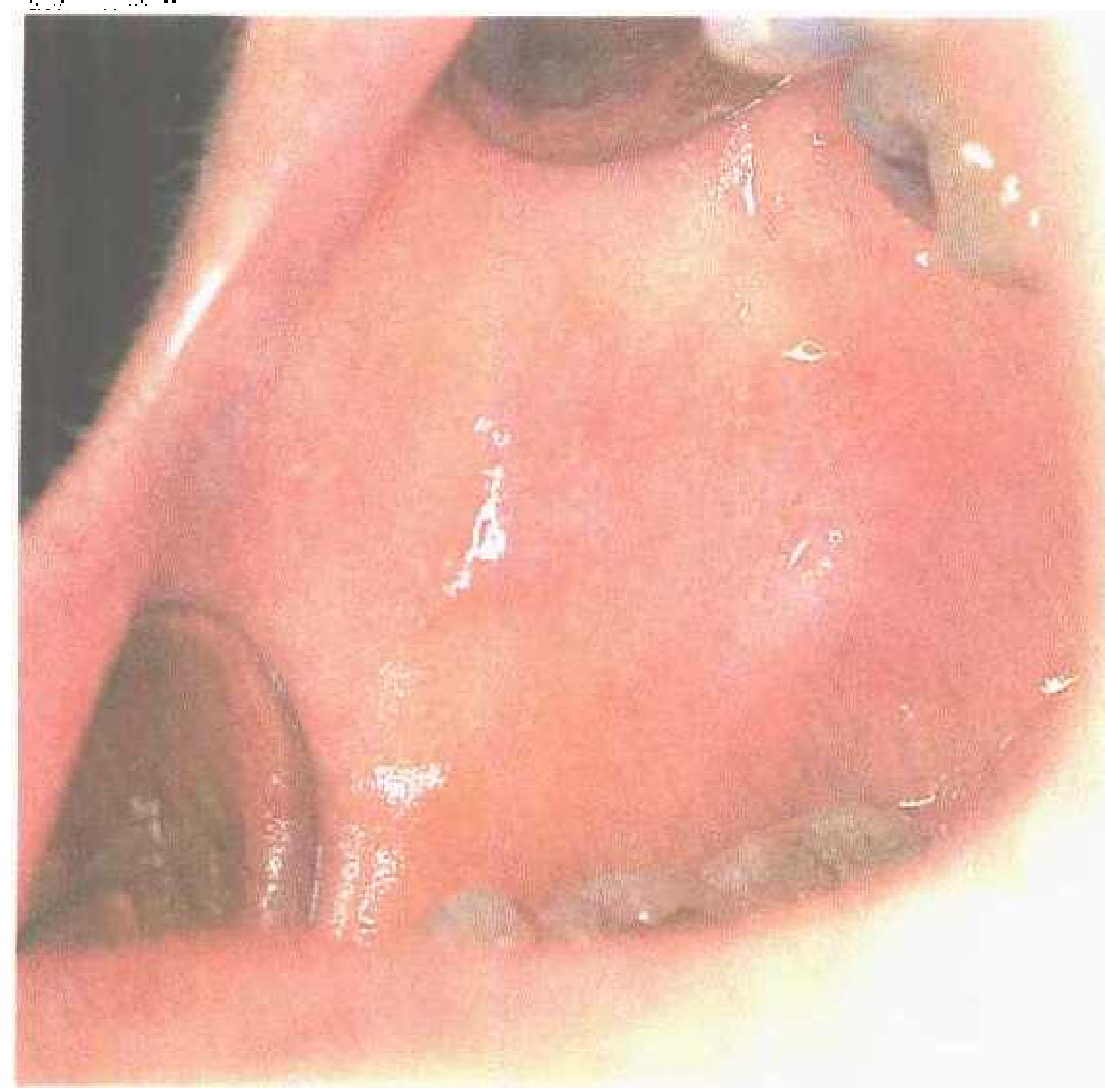


图 45 结核——发生在颊黏膜的无痛性模糊的白色斑块，活检发现有结核组织学改变且活检组织中可培养出 M 结核杆菌。没有发现其他部位的结核性损害。

免疫缺陷

免疫缺陷可分为原发性和继发性。原发性免疫缺陷较少——患者自身的免疫系统发育减退，通常是由遗传基因决定的。在前面已讨论说明，慢性黏膜皮肤念珠菌病（见图 32、图 32 和图 34），很可能与免疫缺陷有同样的口腔表现。

继发性免疫缺陷不是由遗传决定的，它表现为免疫系统对一些外来因素的不良反应。有许多可能导致继发性免疫缺陷的因素（表 3 中列出），最重要的是一些直到目前尚不明其副作用的药物，包括类固醇、细胞毒性药物和其他的免疫抑制剂。然而，最近由 HIV 病毒引起的获得性免疫缺陷综合征的传播已成为主要的考虑因素。各种原因和严重程度不同的免疫缺陷的患者，口腔念珠菌感染通常是这种疾病永久的早期标志。

许多大范围全身性疾病与继发性免疫缺陷有关。糖尿病，尤其是不能控制的糖尿病，常常导致口腔念珠菌病。其他的

内分泌紊乱也可发生(图24)。对于重症肌无力患者的类似状况已做介绍(图23)。免疫缺陷常见于恶性疾病，尤其是白血病和淋巴瘤。结果造成各种口腔感染，念珠菌病和口腔面部疱疹最常见(见图11)。

医源性(药物引起的)免疫抑制最常见于局部或全身类固醇治疗后产生的并发症，最常见的口腔表现是念珠菌感染(图46)。用于哮喘治疗的类固醇喷雾剂是引起口咽念珠菌的常见原因。大量免疫抑制剂治疗，例如用于器官移植过程中，可伴有严重的口腔感染。大剂量类固醇经常与细胞毒性药物合用，以预防移植排斥反应，但会导致广泛的口腔感染，不仅是念珠菌属感染，还有一系列其他的微生物感染也会发生。一般认为在普通患者中，这些微生物是与人体共生的(图47)。

营养不良，无论是全身性的还是特异性的营养缺乏，均可以导致免疫缺陷和由免疫缺陷造成的口腔变化。最常见的例证是走马疳(坏疽性口炎)，它是目前在一些非洲国家儿童

表3 继发性免疫缺陷举例

紊乱	举例	口腔表现*
内分泌疾病	糖尿病	念珠菌病(见图24)
自身免疫性疾病	重症肌无力	念珠菌病(见图23)
恶性肿瘤	白血病	带状疱疹或单纯疱疹(见图12)
医源性疾病	类固醇治疗	念珠菌病(见图46)
营养不良	蛋白质缺乏	走马疳(见图48)
病毒感染	HIV	多种(见表4和表5)

* 这些仅仅是一些举例，在有些疾病中的口腔损害不只是一种，特别是艾滋病毒感染。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

中最常见的一种疾病。该病表现为牙龈局部由奋森微生物感染造成的损害并迅速扩散，可引起局部大块软组织的破坏（图48）。在该病患者中，过去存在的全身的营养不良和病毒感染同时存在，通常为麻疹病毒感染，共同引起免疫控制机制充分的抑制，使感染侵犯性扩散。类似的情况可以发生在晚期的白血病患者中。



图 46 急性假膜型念珠菌病（鹅口疮），患者全身性应用类固醇。

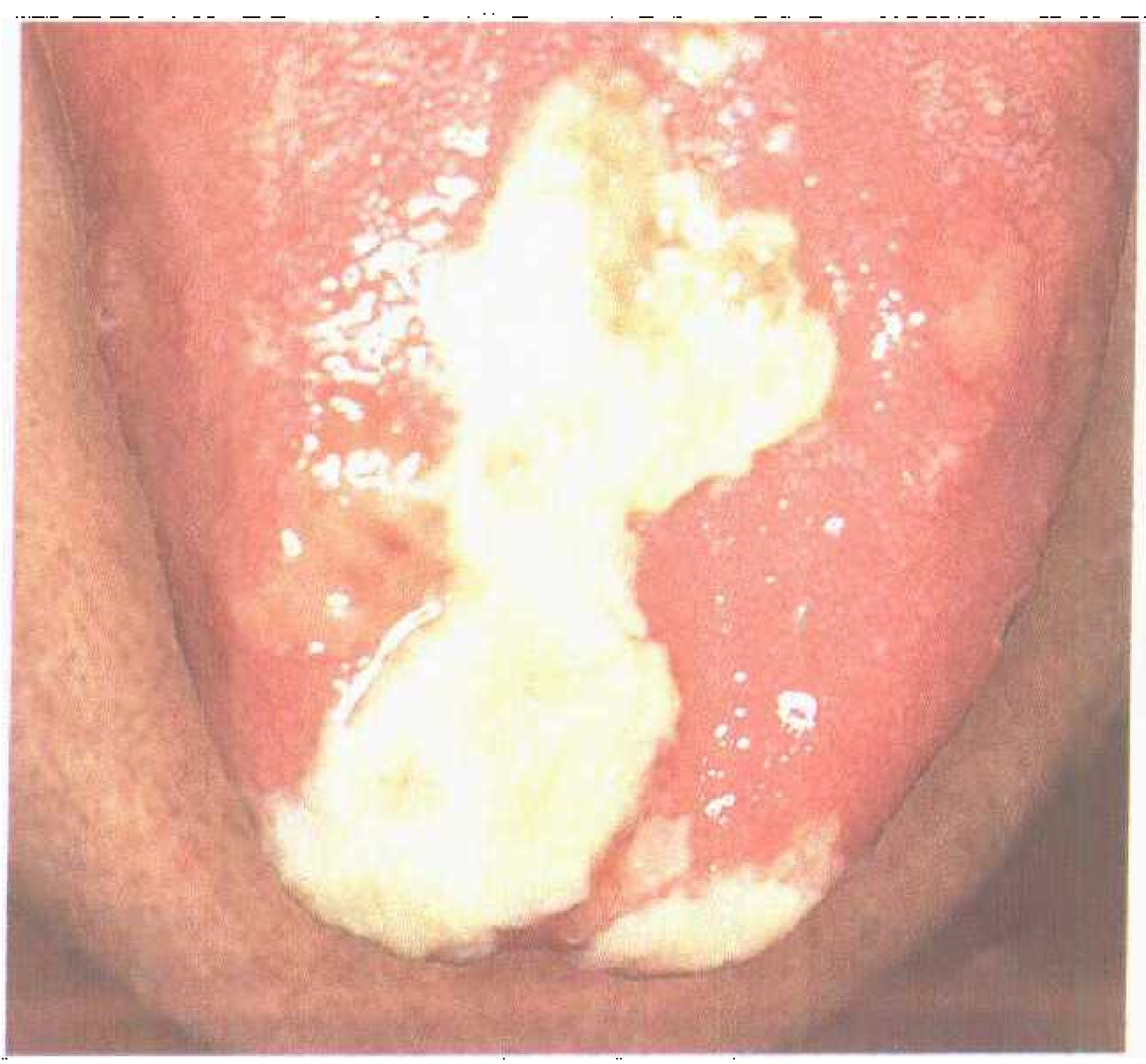


图 47 发生在舌部的葡萄感染性损害，患者肾移植后为防止排斥反应而大量应用免疫抑制剂治疗。



图48 走马疳（坏疽性口炎）的临床表现（尼日利亚儿童）。

艾滋病病毒联合损害

多种病毒感染可以导致不同程度的继发性免疫缺陷，例如麻疹在走马疳（坏疽性口炎）病因学中的作用已在前面叙述过了。然而目前在该领域中主要关心的问题是HIV对口腔的影响，以及可造成患者感染的免疫抑制剂。口腔损害通常为HIV感染的先期表现，而且绝大多数的艾滋病患者都可出现口腔损害。艾滋病患者可能出现的一系列口腔表现已经被记录了下来，目前广泛认可的与HIV感染密切相关的损害见表4。除这些口腔改变之外，颈部淋巴结肿大也是艾滋病相关疾病各个阶段的重要特征。

表4　严重的艾滋病病毒相关的口腔损害

念珠菌病	
	假膜型
	萎缩型（红斑型）
	增生型
	口角炎
毛状白斑	
牙龈改变（特别与HIV感染有关）	
	HIV 龈炎
	HIV 牙周炎
急性溃疡性龈炎	
肿瘤	
	卡波西肉瘤
	淋巴瘤（非霍奇金病）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

念珠菌感染

念珠菌感染可能是各阶段HIV感染最常见的口腔表现，通常是该疾病的第一指征。据认为不明原因的口腔念珠菌病发作的危险人群中，应高度怀疑有HIV感染。假膜型念珠菌病（鹅口疮）是最常见的类型，据报告患者有75%的HIV阳性率（图49）。萎缩型（红斑型）念珠菌病也较常见（图50），而且上面描述的任何其他类型的念珠菌病均可发生。

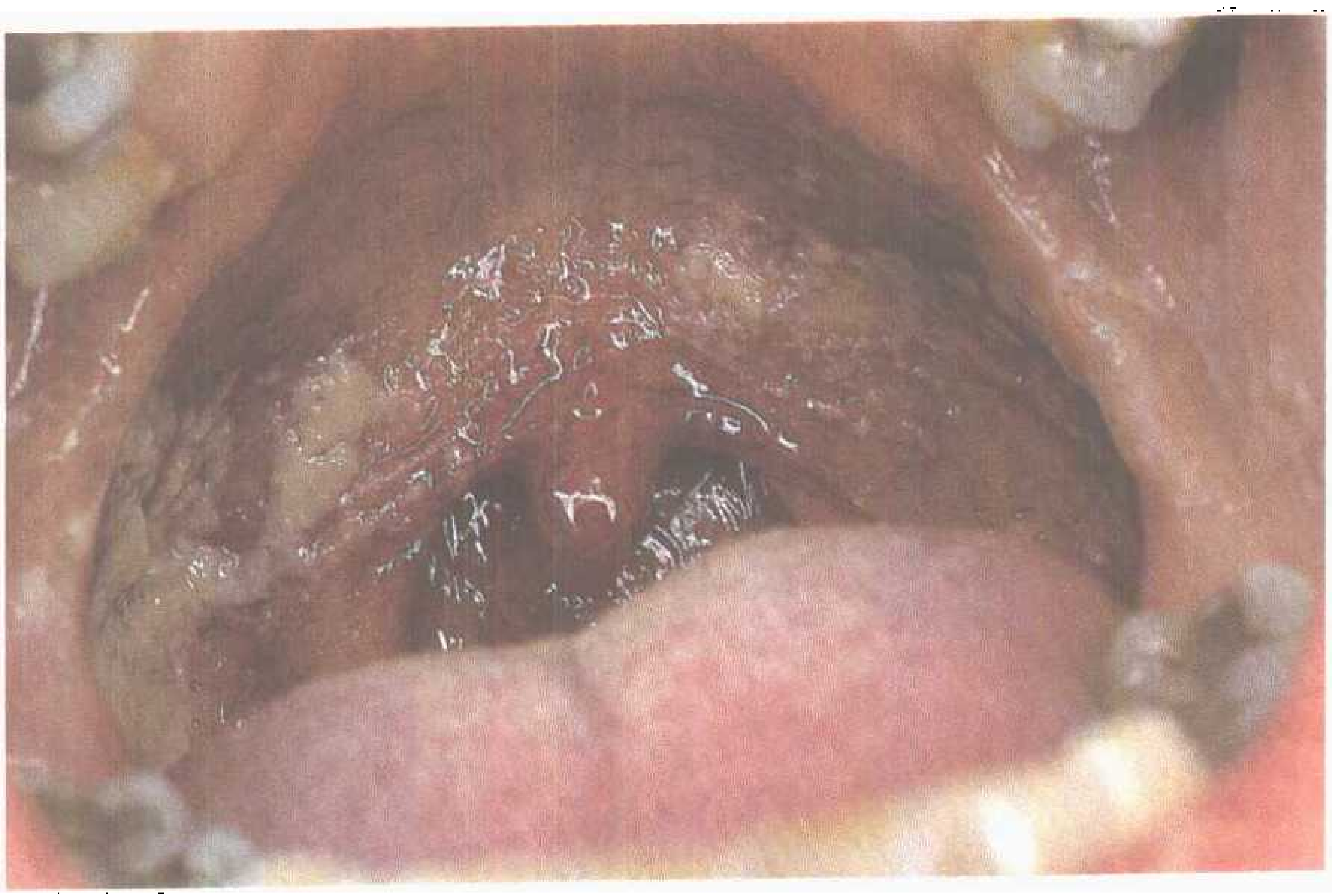


图49 HIV感染患者腭部的假膜型念珠菌病。该患者颊黏膜区域也有增生念珠菌病。

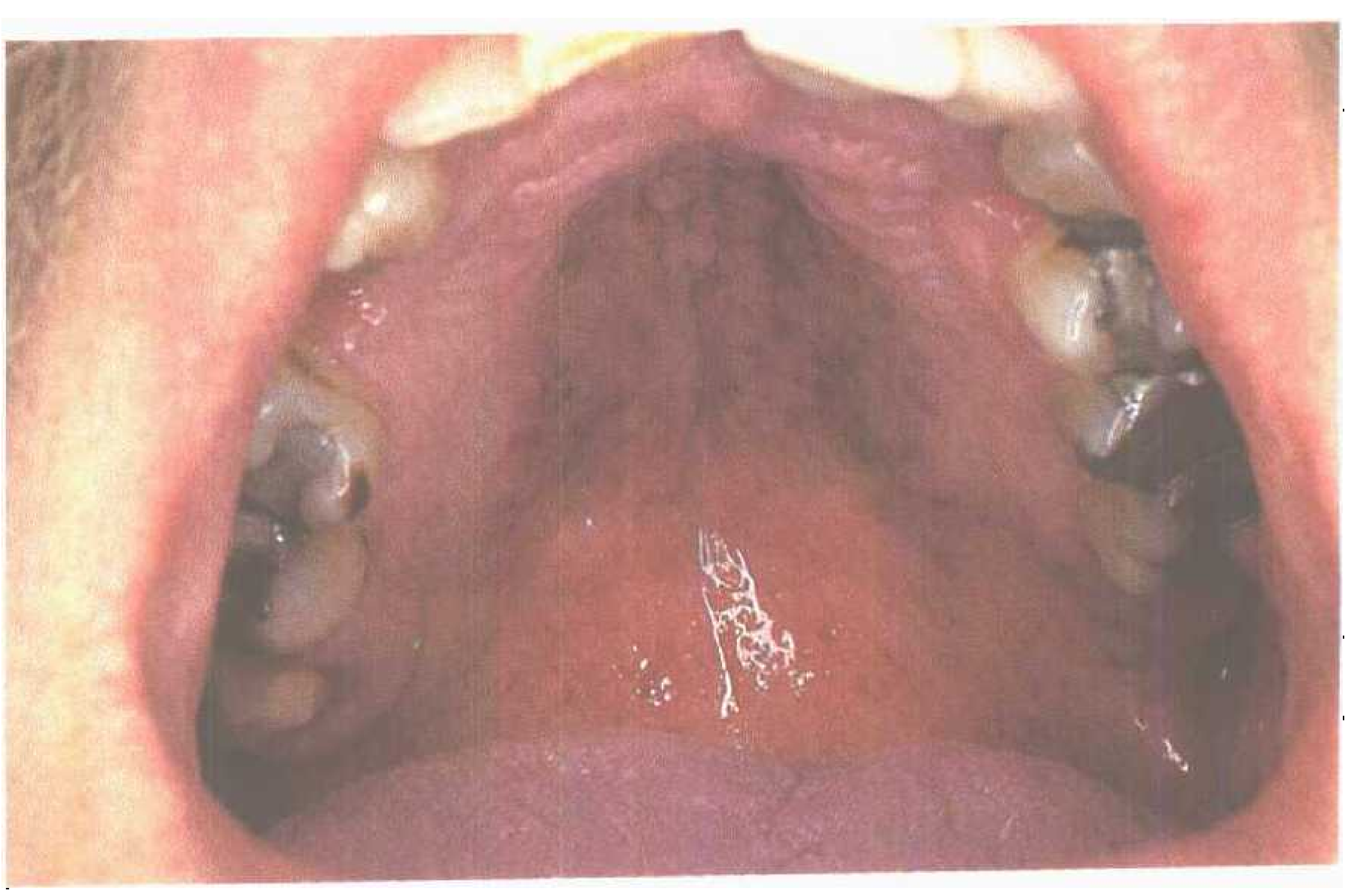


图50 HIV阳性患者腭部红斑型念珠菌病。

毛状白斑

毛状白斑是特异性的损害，据说是HIV感染特定的标志，把它说成在舌侧缘白色的、有皱纹的损害(图51)。有时扩散至舌腹，不能被擦拭掉，几个类似毛状白斑的损害已在其他章节做了描述。最初这种损害被认为是念珠菌性白斑的一种类型。尽管没有完全证实，但目前认为EB病毒在病因学上可能起一定作用。毛状白斑的临床诊断单纯依靠其临床表现可能被误诊，如图52所示，累及舌侧缘的鹅口疮与毛状白斑的临床表现非常相似。

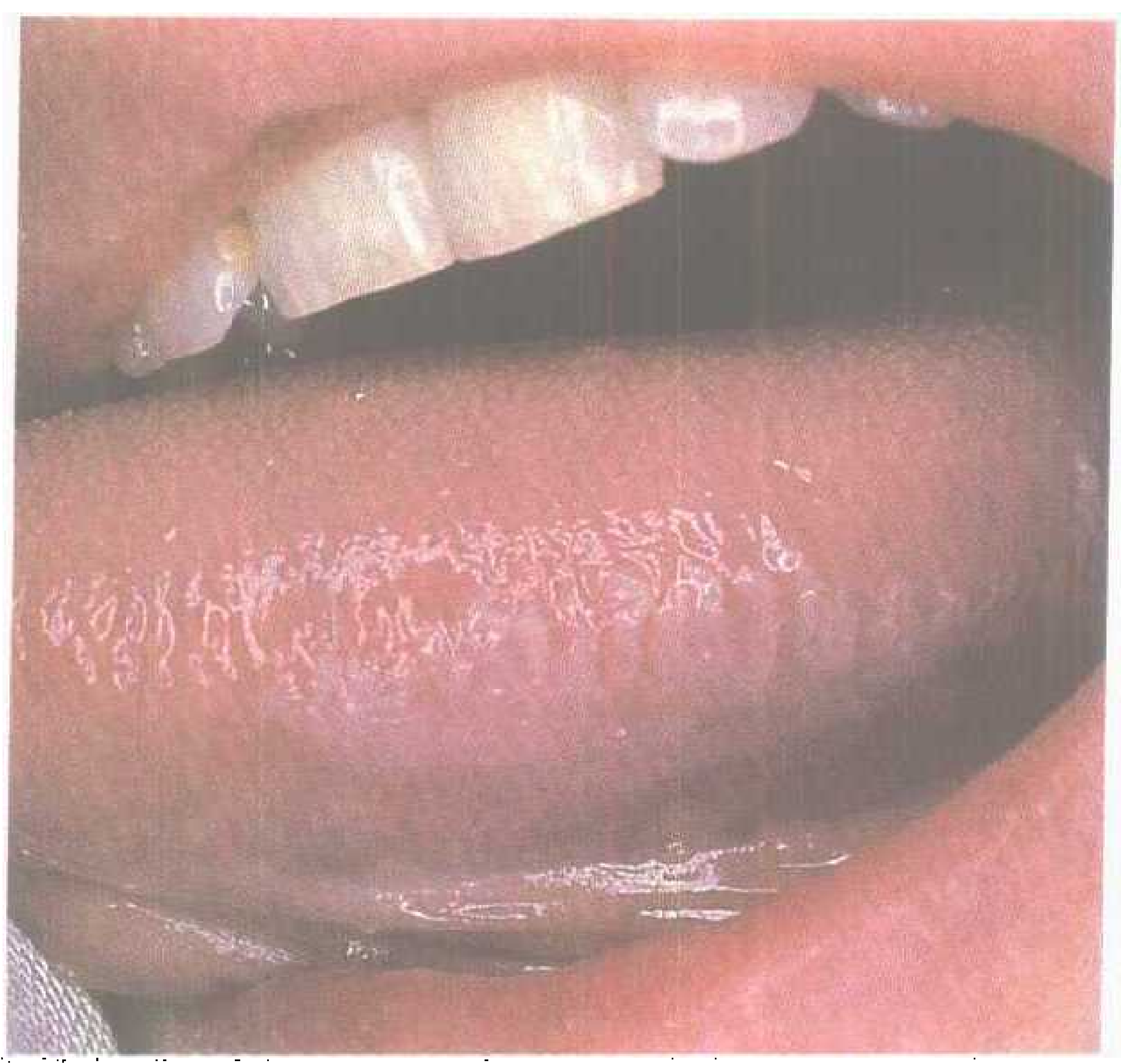


图51 发生在舌侧边缘的毛状白斑。

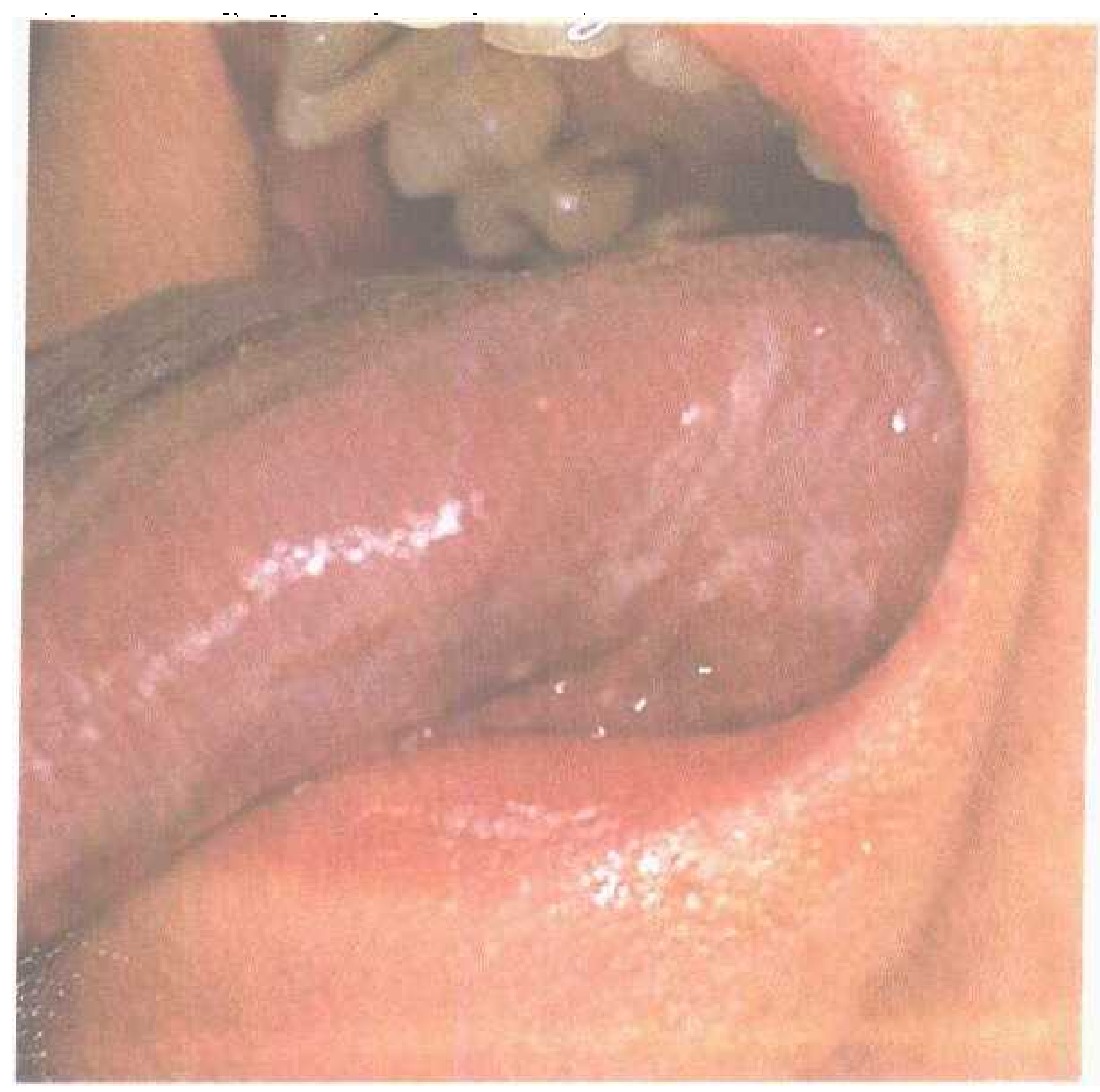


图52 这不是毛状白斑而是与之非常相似的鹅口疮。

牙周改变

HIV感染的牙周改变也已描述过了，从相对较轻的龈炎，到严重的快速进展性牙周炎(图53)，均可导致牙齿附着和支持骨组织丧失。在有些疾病(坏死性龈炎)中，骨和软组织丧失极为严重，HIV阳性患者与HIV阴性患者的急性溃疡性龈炎表现相似，但HIV阳性患者龈炎表现更加严重和分布广泛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

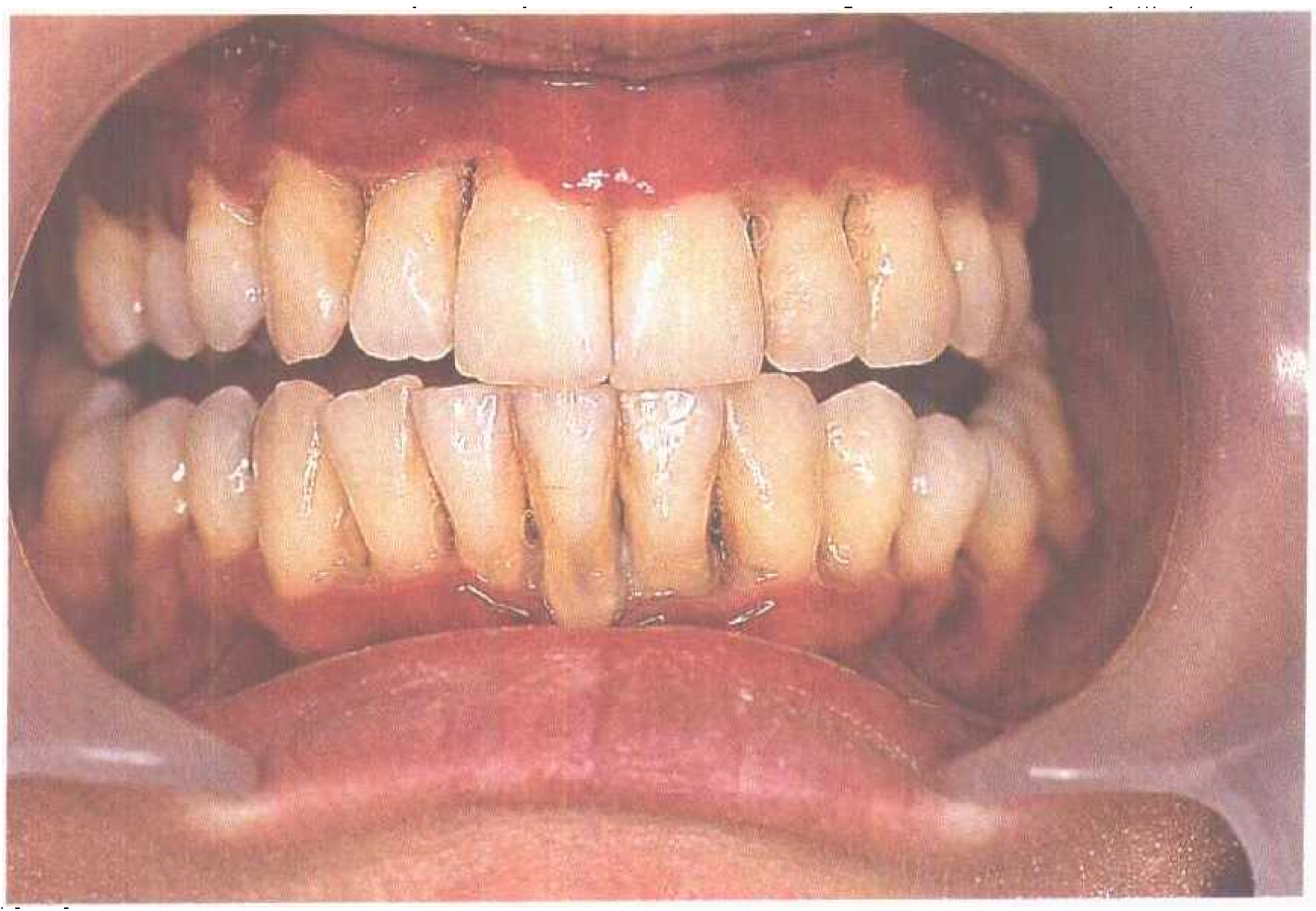


图53 重度HIV相关的牙周病。

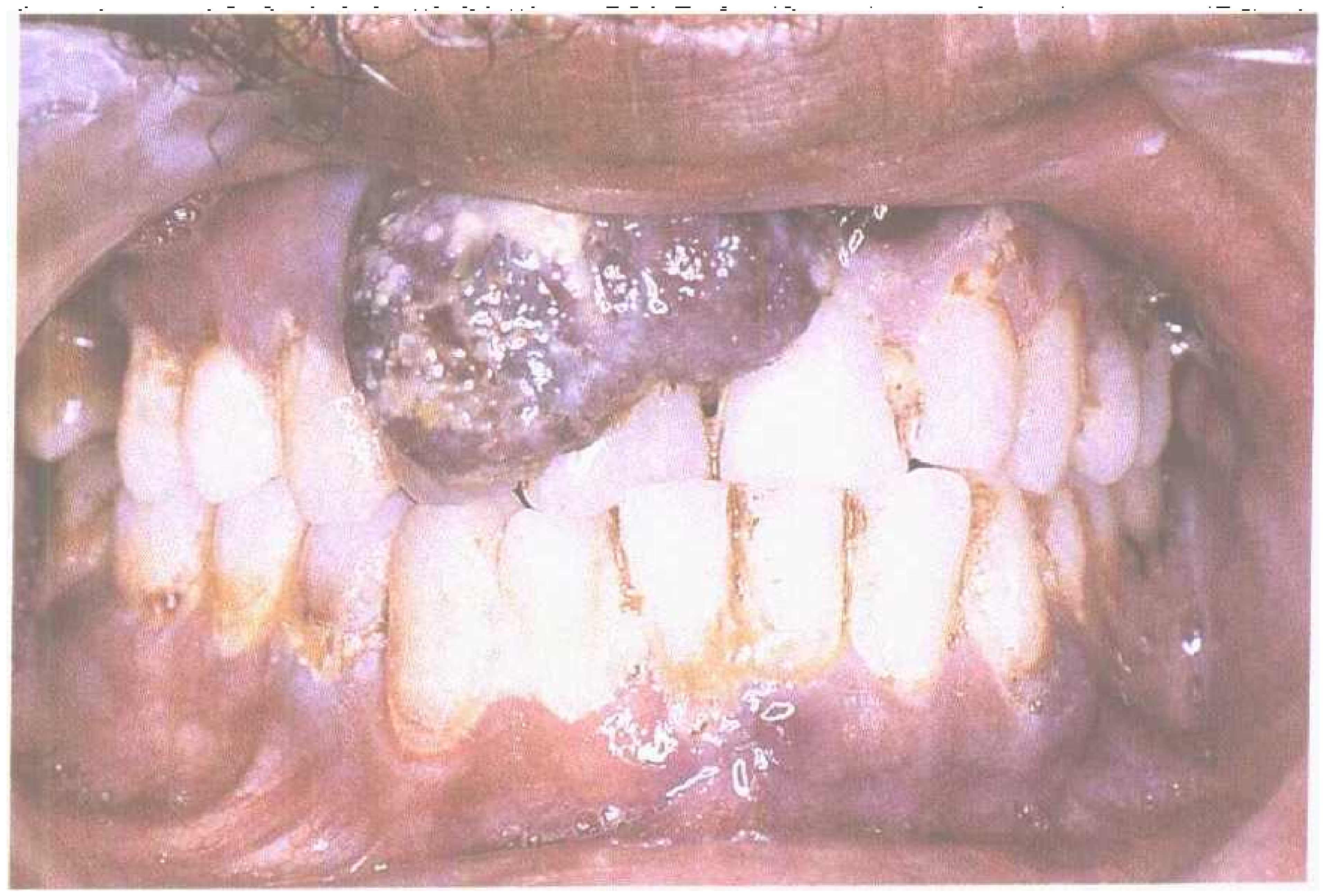
口腔肿物

HIV阳性患者各种口腔肿物已描述过，但到目前为止，最常见的是卡波西肉瘤。它可以在感染早期出现口腔表现，首发症状为黏膜变色，最常见于硬腭(图54)。HIV阳性患者卡波西肉瘤比HIV阴性患者更具有侵犯性，这些侵犯性损害经常累及牙龈(图55)。非霍奇金淋巴瘤是第二个常见的口腔恶性损害，见于血清阳性患者，虽然总体上能控制住，但是一些病例表现为高度的侵犯性(图56和图57)。



图54 发生在硬腭的早期卡波西肉瘤。

图55　累及牙龈的进展性卡波西肉瘤。



与HIV联系不紧密的损害

目前与HIV联系不紧密的损害中(表5)，病毒感染，尤其是单纯疱疹和带状疱疹感染是最常见的。许多人主张把它们分类在与HIV联系紧密的疾病中。

表5　与HIV　联系不紧密的口腔损害

溃疡

　　（口腔或口咽部）

感染

　　病毒*

　　细菌

　　真菌（非念珠菌）

涎腺肿胀

　　口腔干燥症

许多其他可能的相关病变

* 虽然不把它们归于“与HIV联系紧密的疾病”中去，但是单纯疱疹和带状疱疹感染经常在HIV感染病人中出现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

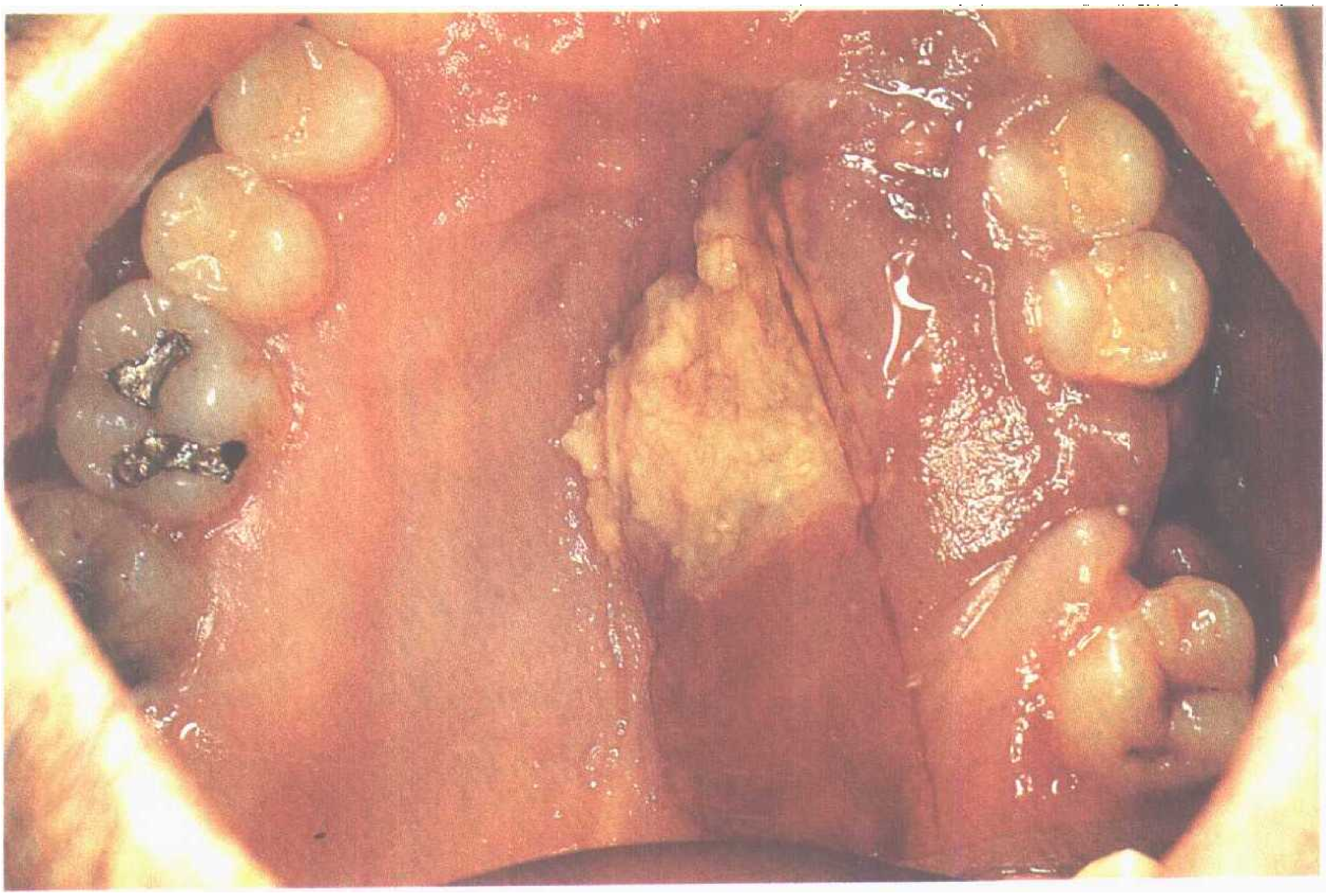


图 56　HIV 感染患者非霍奇金淋巴瘤累及硬腭。

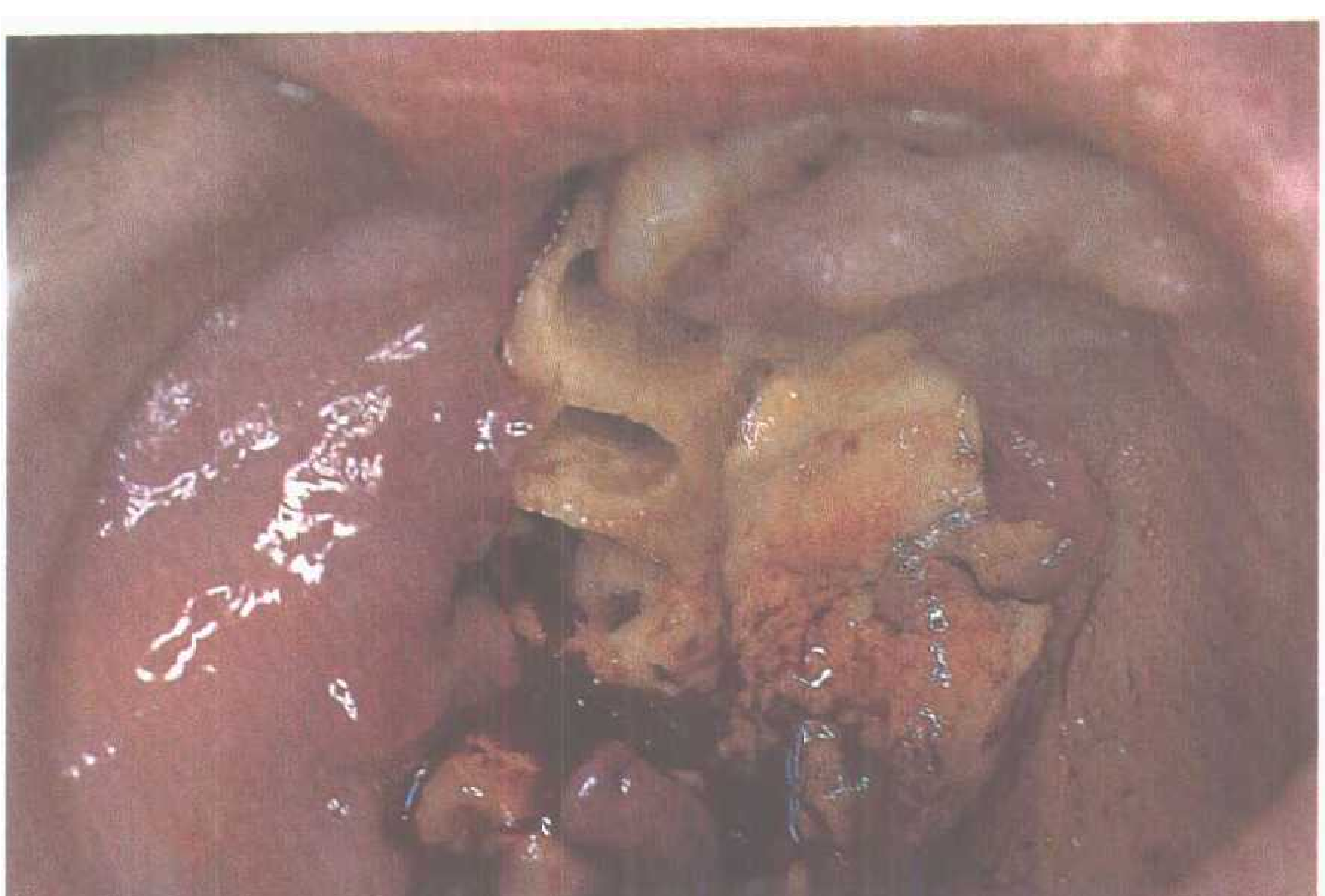


图 57　图 56 所示患者淋巴瘤进展期表现为广泛的组织破坏。

第2章

复发性口腔溃疡

复发性口腔溃疡[ROU，或复发性阿佛它溃疡(RAU)、复发性阿佛它、复发性阿佛它口炎(RAS)]是一种常见病。据估计有20%的欧洲人一生中在某一时期可能发生阿佛它口腔溃疡。有许多全身性疾病和皮肤疾病会导致口腔溃疡的发生或复发，但这些不包括在ROU疾病组中。

通常ROU的分类采用以下三种类型：

- 轻型阿佛它溃疡；
- 重型阿佛它溃疡；
- 疱疹样溃疡。

这种分类完全根据每个病例的临床特征，有许多病例出现两种类型交界的溃疡或者两种类型的溃疡发生在同一患者身上。尽管做了许多努力，该组疾病中的任何一种疾病病因学仍不清楚，但轻型和重型阿佛它溃疡有某些自身免疫性疾病的特征。

疱疹样溃疡似乎没有这些特征，病因学也不清楚。

轻型阿佛它溃疡

轻型阿佛它溃疡(MiAU)是ROU中最常见的一种类型，80%的患者是这种类型。它可以发生在任何年龄段，且在年幼儿童并不罕见。发生率几乎无性别差异。溃疡相对较小且多发，典型的1至5个成组出现。最常见于颊和舌黏膜(图58)。舌部有时受累且偶尔累及牙龈，但溃疡很少延伸到腭部或咽部。当溃疡发生在唇颊沟时，溃疡的形状变长(图59)。

经过长短不一的发病周期之后(不同个体的发病周期可以预测出来)，溃疡愈合且不留疤痕，在下一次溃疡复发之前，有一个长短不一的溃疡空闲期。某些患者具有相对固定的发病模式，即溃疡发生10天之后，有3周的溃疡空闲期，这种情况最常见。有些患者没有明显的溃疡周期性，只是几

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

个持续性的溃疡而没有明显的溃疡间歇期。溃疡发生在受创伤的部位，尤其年轻人的下唇易受累及（图60和图61）。这种情况下出现的溃疡，与单纯性创伤性溃疡有明显的不同。

一些女性患者，溃疡的发生直接与月经周期有关，即溃疡是在月经前的3天左右发生，通常MiAU与任何其他的疾病过程无关，但是某些病例与血液疾病有关。例如图63所示的有吸收不良的患者导致血清叶酸和维生素 B_{12} 水平降低，具有典型RAU所有特征的溃疡，在吸收不良得到有效治疗，缺之的因子得到恢复之后，溃疡停止并愈合。

所有类型的ROU和腹腔疾病（见第5章）之间有很明显的关系。许多其他的全身性疾病与非特异性口腔溃疡有关，在缺乏任何类型的ROU特征的情况下，将这种溃疡描述为阿佛它溃疡。一些患者生殖器溃疡与口腔溃疡相似，这种情况在重型阿佛它溃疡患者中较常见。



图58　唇黏膜典型的阿佛它溃疡。

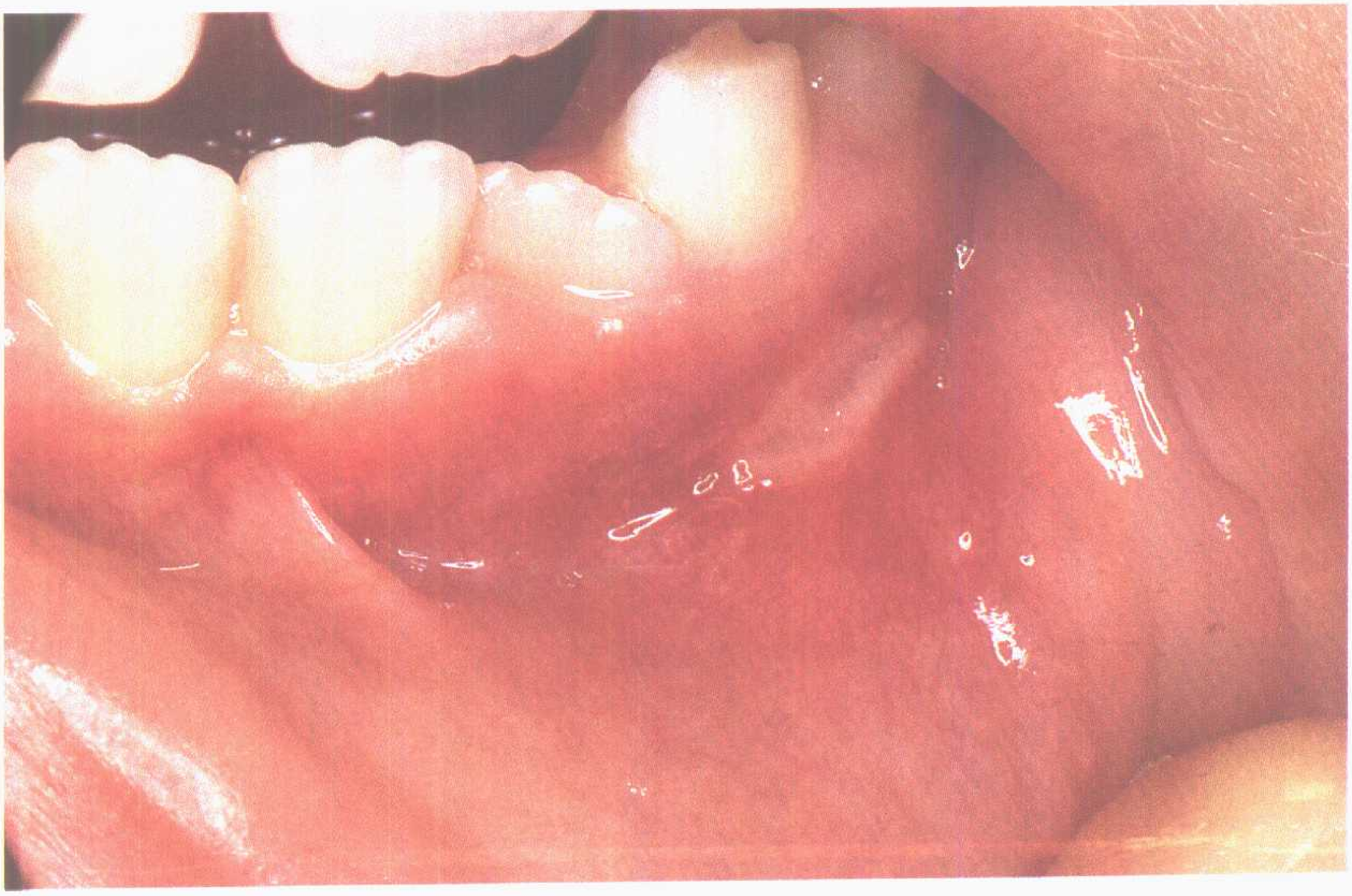


图59　发生在唇颊沟的轻型阿佛它溃疡呈长条形。

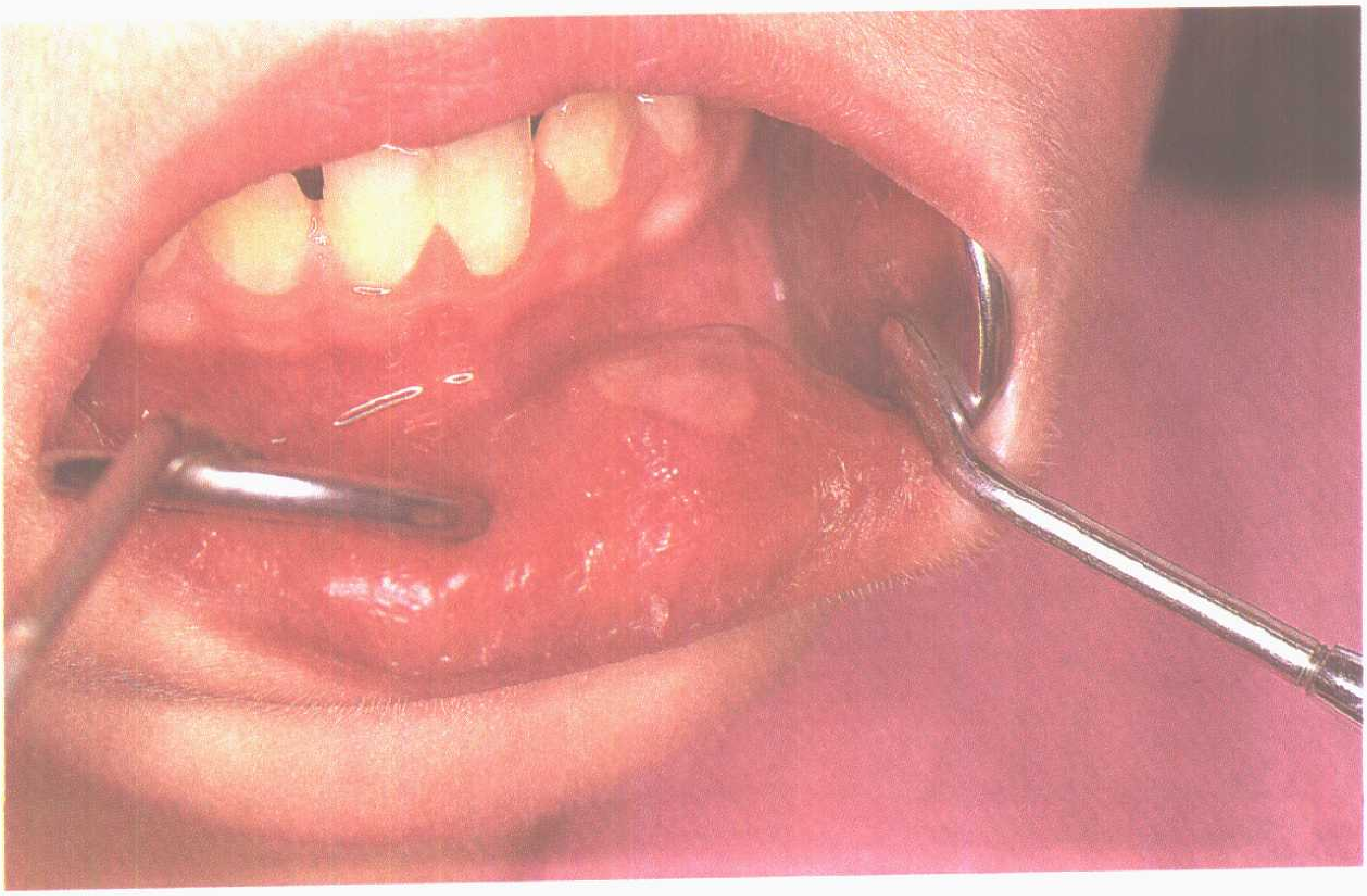


图60　发生在儿童下唇由创伤造成的阿佛它溃疡——见图61。并同图62进行比较。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 61 图 60 所示患者，由于门牙冠折断对下唇产生轻度创伤及刺激导致阿佛它溃疡。



图 62 由于正畸结扎丝刺激引起的舌部一典型的真正创伤性溃疡。边缘有白色的角化是创伤性溃疡的特征。



图 63 由于吸收不良导致叶酸和维生素 B_{12} 水平低下，产生的阿佛它溃疡。

轻型阿佛它溃疡

●**诊断** 临床表现（见表 6）。血液学检查以排除系统性疾病包括腹腔疾病。

●**相关疾病** 生殖器溃疡、腹腔疾病、贫血、营养不良和白塞（Behcet）综合征，见 57～58 页。

重型阿佛它溃疡

重型阿佛它溃疡(MjAU)与轻型阿佛它溃疡大小不同，前者通常较大(图64)，有时甚至很大，但最重要的是持续时间不同。这种溃疡在某些病例可持续数月以上，而且愈合后留有较大的疤痕(图65)。联合部位通常受累及(图66)。口咽及软腭也经常受累及(图67)。如果治疗不成功，则可造成组织变形和破坏(图68)。大多数患者没有明显的周期性，病程完全不能预测，有时会缓解，有时溃疡持续一段时间。一部分患者有MiAU病史，也许有数年时间，然后逐渐向重型过度。口－生殖器溃疡确实在MjAU患者中常见，在表现形式上，生殖器溃疡与口腔溃疡相似

重型阿佛它溃疡

● **诊断** 临床表现(见表6)和血液学检查。

● **相关疾病** 生殖器溃疡、腹腔疾病、贫血、营养失调、白塞综合征，见第57～58页。

● **重要的鉴别诊断** 与癌症相鉴别。



图64 下唇重型阿佛它溃疡。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

表6 复发性口腔溃疡

诊断特征

轻型阿佛它溃疡(MiAU)

每次1-6个溃疡
尺寸较小但变化较大，通常2-10mm
持续时间较短，通常10天
通常有周期性
间歇期一般3-4周
部位——除了腭部和口咽以外的黏膜
愈后不留疤痕
偶尔生殖器受累

重型阿佛它溃疡(MjAU)

每次1或2个溃疡
尺寸较大——10mm+
持续时间——可以是数月
时有时无且没有周期性
间歇期变化较大或无间歇期
部位——包括腭部和口咽的所有黏膜
愈合后留有疤痕
生殖器受累较常见

疱疹样溃疡(HU)

每次可有多个溃疡
尺寸较小——小于2mm
持续时间变化较大——通常1-2周
无周期性
部位——舌侧缘和舌尖、口底
愈合后不留疤痕
生殖器受累较少见



图65　重型阿佛它溃疡患者的舌侧缘的疤痕形成。

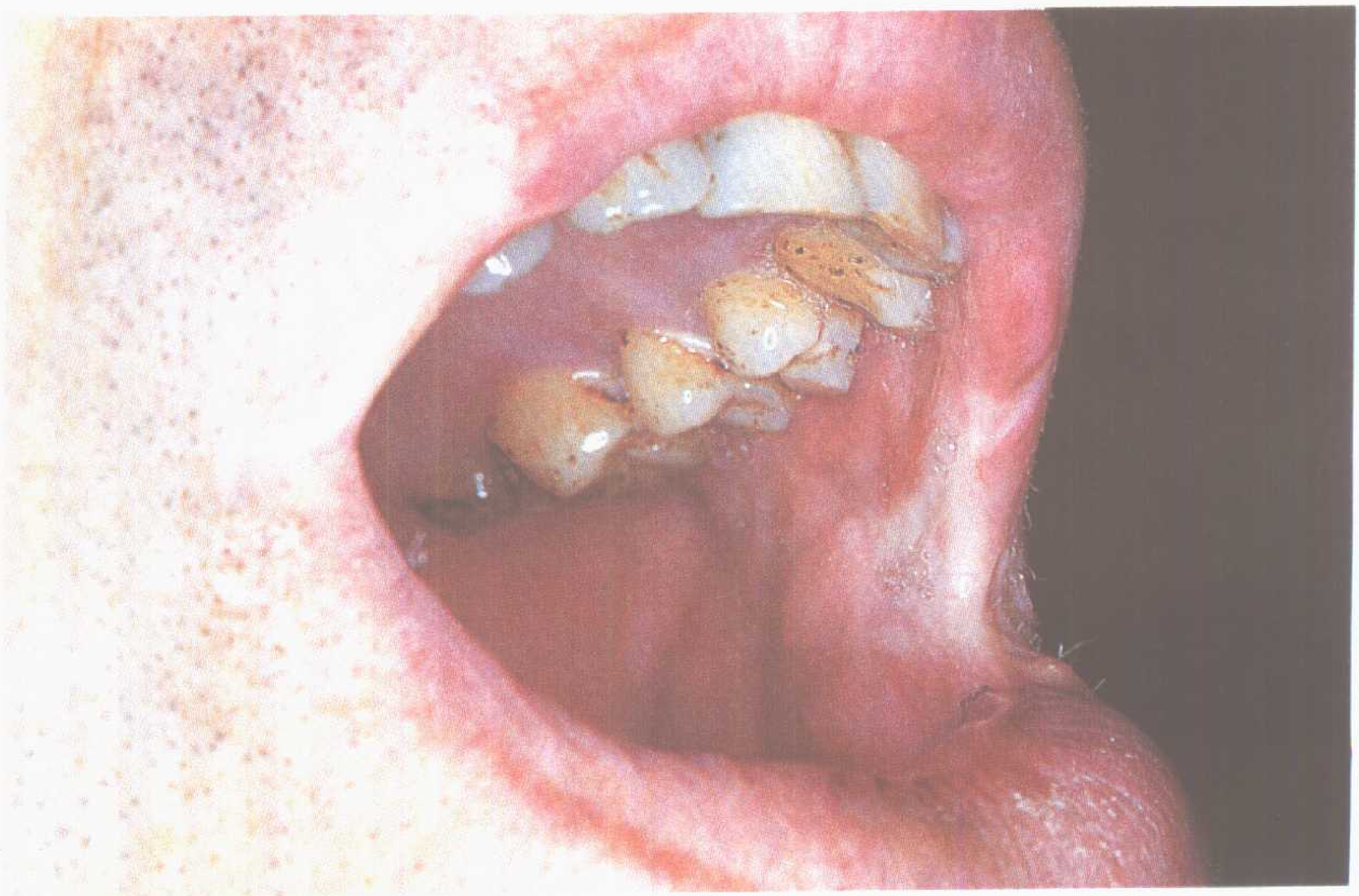


图66　重型阿佛它溃疡患者联合部位疤痕。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

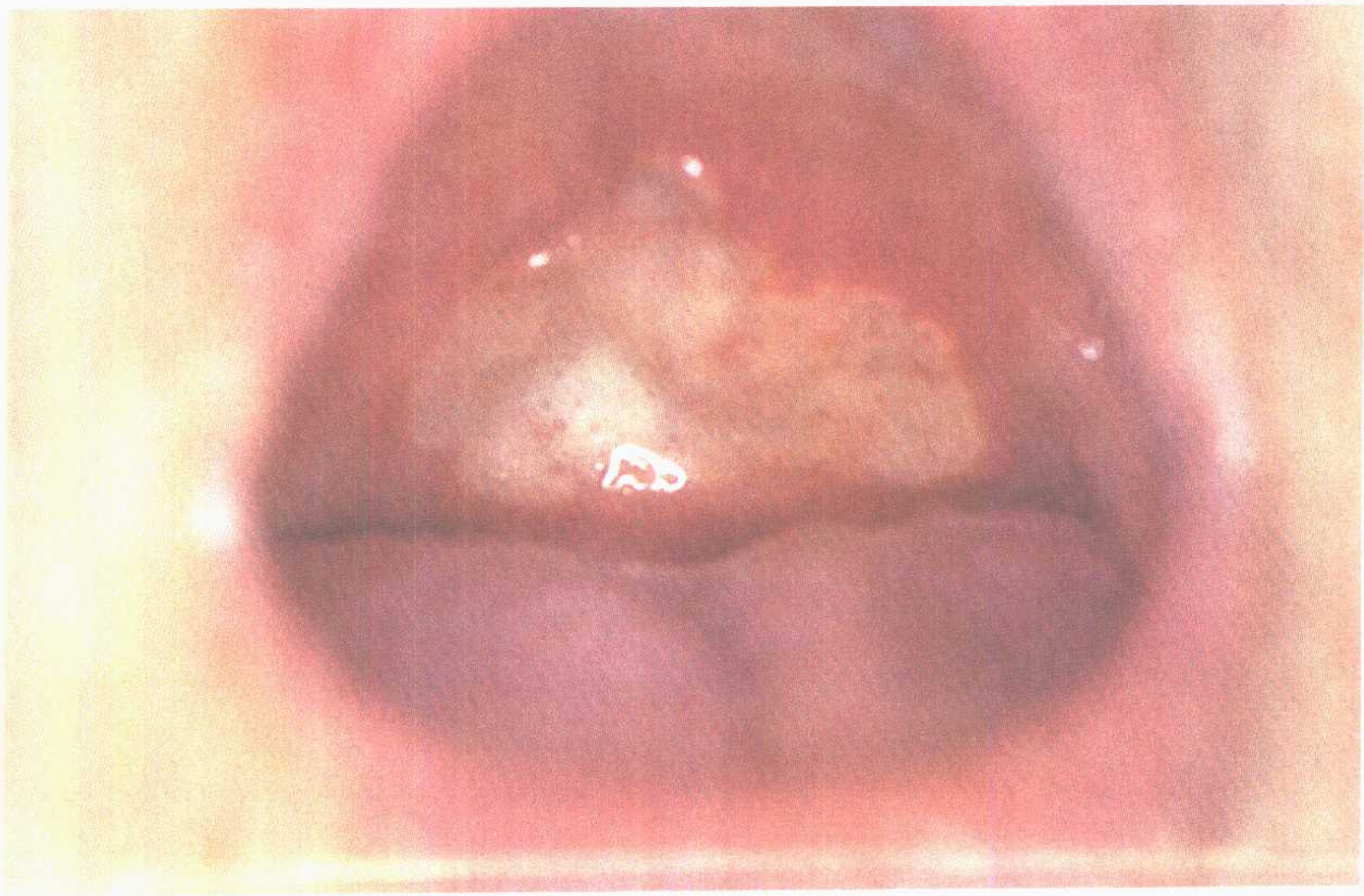


图67　软腭处一较大的重型阿佛它溃疡。

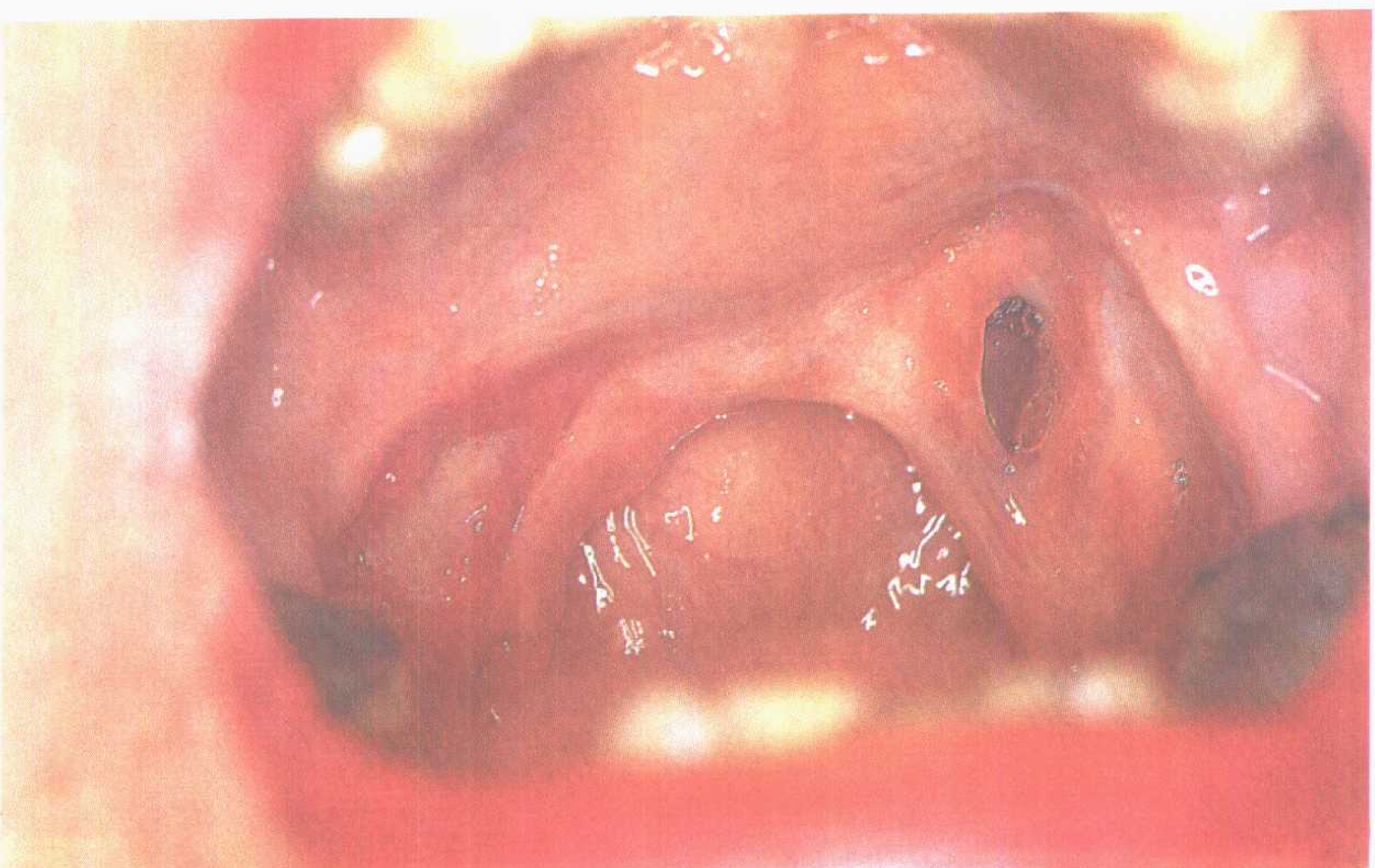


图68　软腭处由于重型阿佛它溃疡反复发作造成组织缺失和变形。

疱疹样溃疡

疱疹样溃疡(HU)与MiAU或MjAU相比是相对少见的溃疡类型。虽然它的名称叫做疱疹样溃疡，但该病不是由疱疹病毒感染造成的，该术语的来源主要是由于该病与一种皮肤疾病疱疹样皮炎相似。在这种类型的ROU中，溃疡较小(1mm左右)且不十分清楚，但非常疼痛(图69)。有时几个溃疡融合形成一个大的溃疡，即使这样，融合后的溃疡直径也很少超过2mm，发病部位往往在口腔前部——舌尖、舌侧缘、口底，腭部少见。每次发作通常有许多个溃疡，可以有50个或100个(图70)。每次发作的持续时间变化较大，不能准确地估计出来；这种溃疡没有与MiAU相似的周期性，且在7～14天愈合后不留疤痕。女性占多数(女：男=2.6：1)，好发年龄为20～29岁。

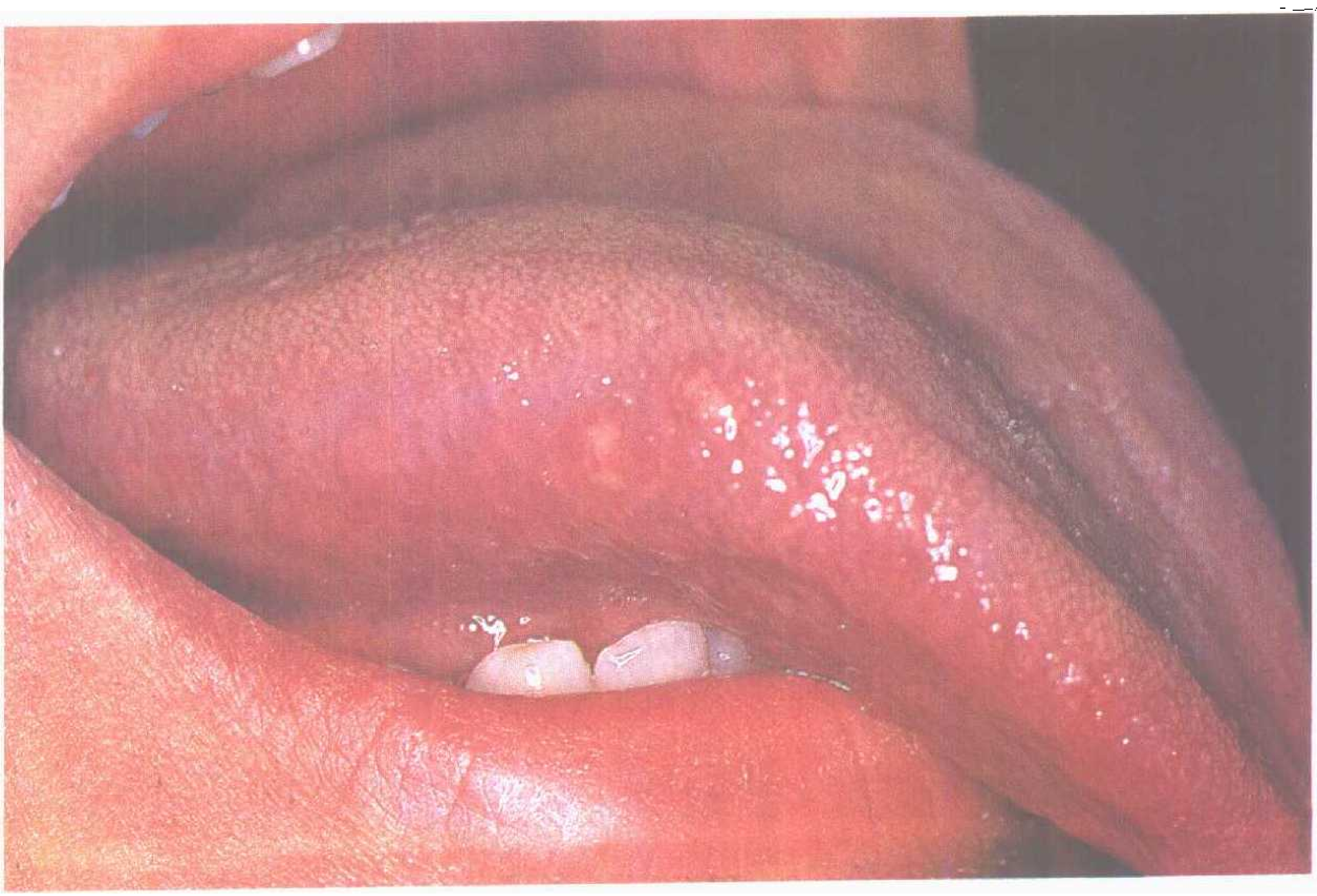


图69　舌侧缘孤立的疱疹样损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

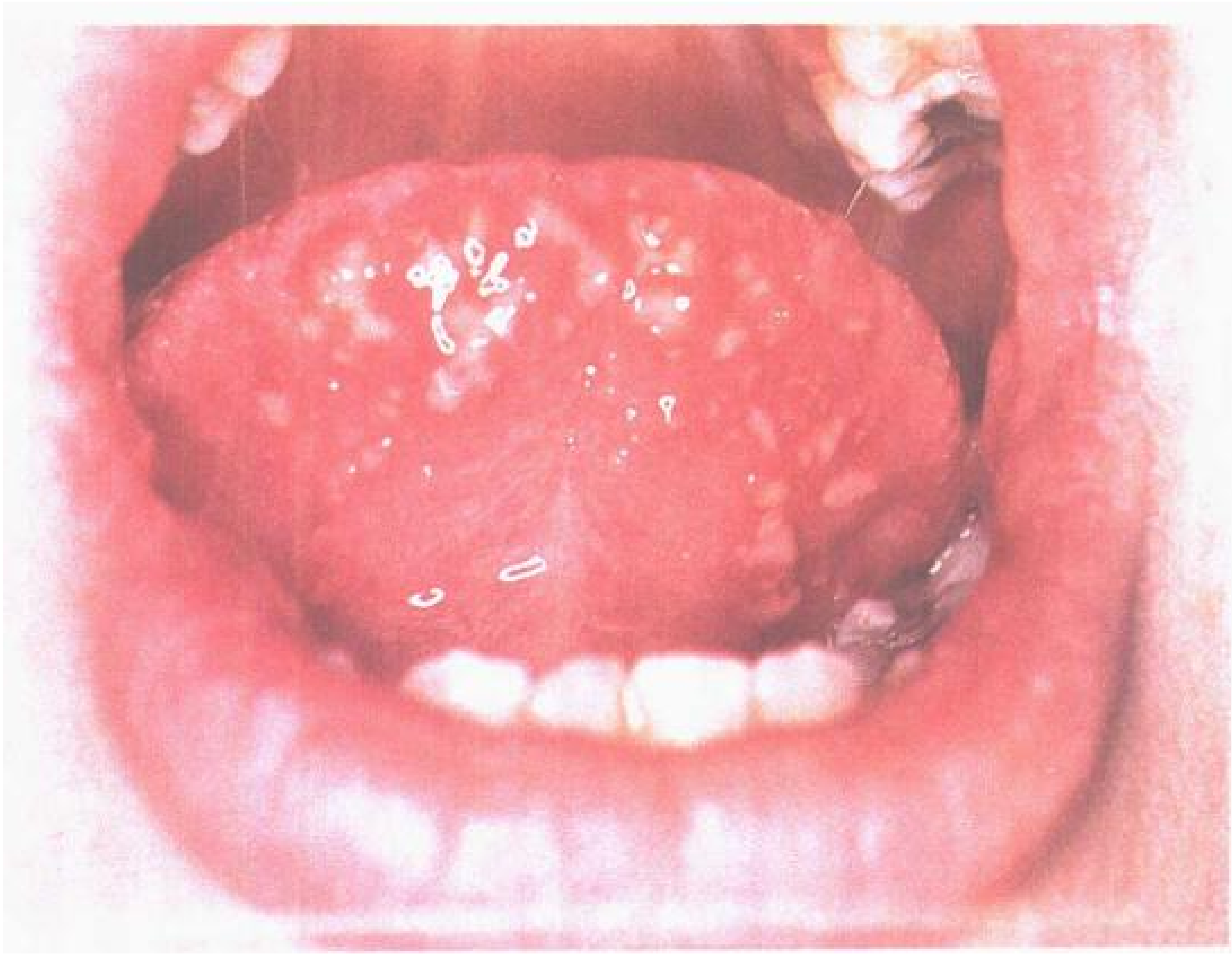


图 70　疱疹样溃疡常见的临床表现——舌尖和舌侧缘有多个溃疡。

疱疹样溃疡

- **诊断**　临床表现（见表 6），血液学检查。
- **相关疾病**　腹腔疾病、贫血、营养失调及少见的生殖器溃疡。
- **重要的鉴别诊断**　与病毒感染相鉴别。

白塞(Behcet)综合征

白塞综合征是一种不明病因的多系统疾病，其中ROU（通常为MjAU型）为一恒定的临床特征。

该综合征其他的主要临床表现为生殖器溃疡、眼睛不同程度的炎症和变性性损害。该疾病中其他的组织也可受累，见表7。患者以男性为主(男：女=2.3：1)，疾病的发作通常经历三个阶段。有明显的地理分布特征，日本和土耳其为高发区，但世界各地的人都可以发病。单纯的ROU可以是造成身体衰弱、具有潜在致命性疾病的第一个临床表现。图71所示患者，患口腔及生殖器溃疡、眼色素层炎、皮肤损害和轻度关节病变，维持生命已超过25年，这是一种很常见的情况。该疾病病情严重，致残率较高。

表7 白塞综合征

临床表现

常见表现(90%以上患者)

复发性口腔溃疡(MiAU、MjAU或HU)
生殖器溃疡
眼损害(眼色素层炎)

少见的临床表现

皮疹和脓疱
大关节炎
脉管炎和血栓形成
神经损害——散在的和颅内的
血尿
腹部不适

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 71　白塞综合征患者，显示红斑型皮疹及右眼色素层炎。

白塞综合征

●**诊断**　主要标准：ROU、生殖器溃疡、眼色素层炎。支持诊断的疾病见表 7，专门的检查以及每种症状的诊断是最基本的。

●**重要的鉴别诊断**　（早期）与口腔及生殖器损害的皮肤疾病（见第 7 章）相鉴别。

第3章

舌和唇

虽然本图谱已介绍的许多疾病涉及到舌和口腔黏膜其他区域，但有些疾病只发生在舌部。这主要由于舌上皮的特殊结构，尤其是舌乳头中的丝状乳头，其结构和分布可以产生变化。唇部没有这样特殊的结构，但是处于口腔黏膜和面部皮肤交界处的损害可以影响到唇及周围的区域。另外，有些损害只累及唇部而不累及其他部位。

舌

舌部除了沟纹和大小细微变化之外，严重的发育异常较少见。舌系带过短（结舌）最常见，并可伴有轻度过小舌（如图72和图73所示的一位13岁患者）。过小舌几乎只是单一的发育异常，然而巨型舌可见于系统性疾病（见第11章）。舌萎缩性改变可见于某些神经性疾病，例如由舌下神经损害引起的单侧萎缩（图74）。

某些患者的舌沟纹很深，这是正常的。舌沟纹不总是很明显，如图75和图76所示。按照舌侧向伸的程度，沟纹变得非常明显或者又几乎看不见。尽管这些又深又窄的沟纹本身没有症状，但此处易发生瘀血及感染，因此造成表面的刺激症状。通常为舌部刺激症状疾病，首要症状出现在沟纹处。然而在长期的炎症或变性疾病影响舌之后，沟纹的模式发生了显著的变化，并且变得更明显了（图77）。舌形态学有许多正常的变化，包括人们熟知的且与任何其他异常无关的轻度非典型的变化（图78、图79）。特别异常舌沟纹模式常见的疾病是令人费解的梅－罗综合征（Melkersson-Rosenthal syndrome）（见第6章）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图72 13岁患者舌系带过短（结舌）、较常见、属轻度发育异常。

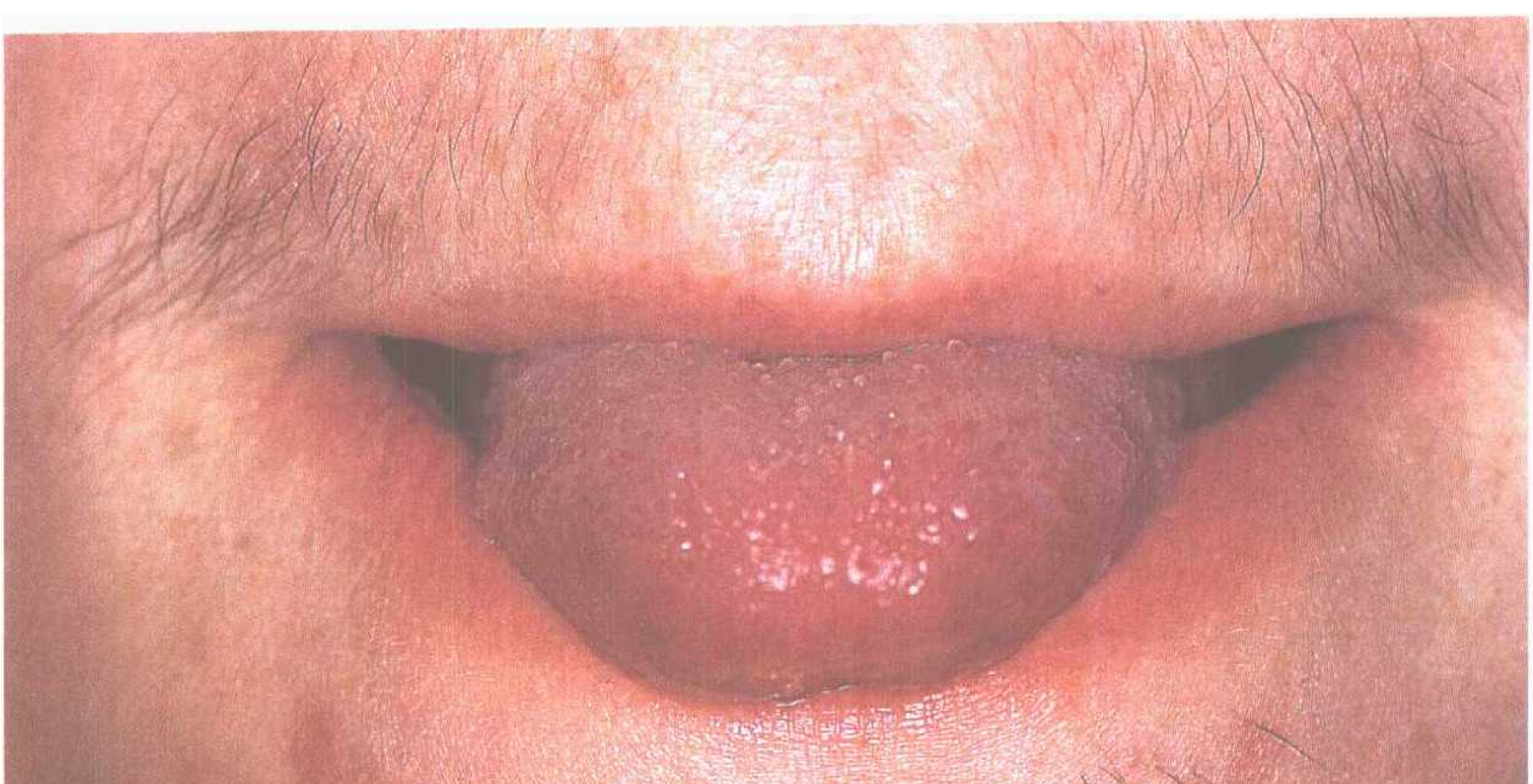


图73 过小舌。患者的舌已全部伸出，与图72所示为同一患者，主要由于舌系带过短，造成舌不能正常伸出。

图 74　由于下颌运动神经元损害影响舌下神经，造成左侧舌单侧萎缩。





图 75　舌向侧方伸展显示出深的沟纹。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

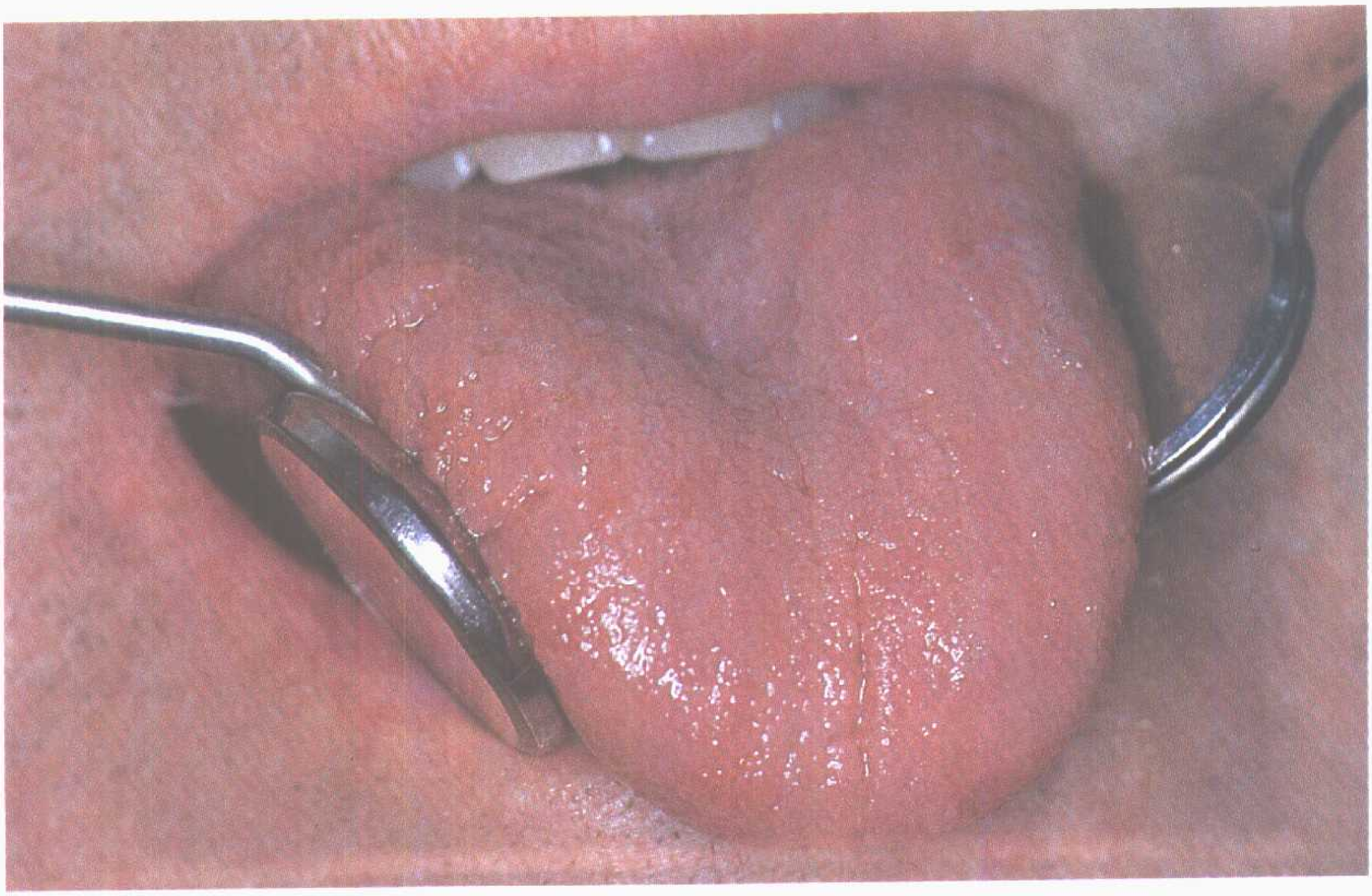


图76 当舌向后部退缩，而不是伸出时，图75所示的沟纹几乎看不见。

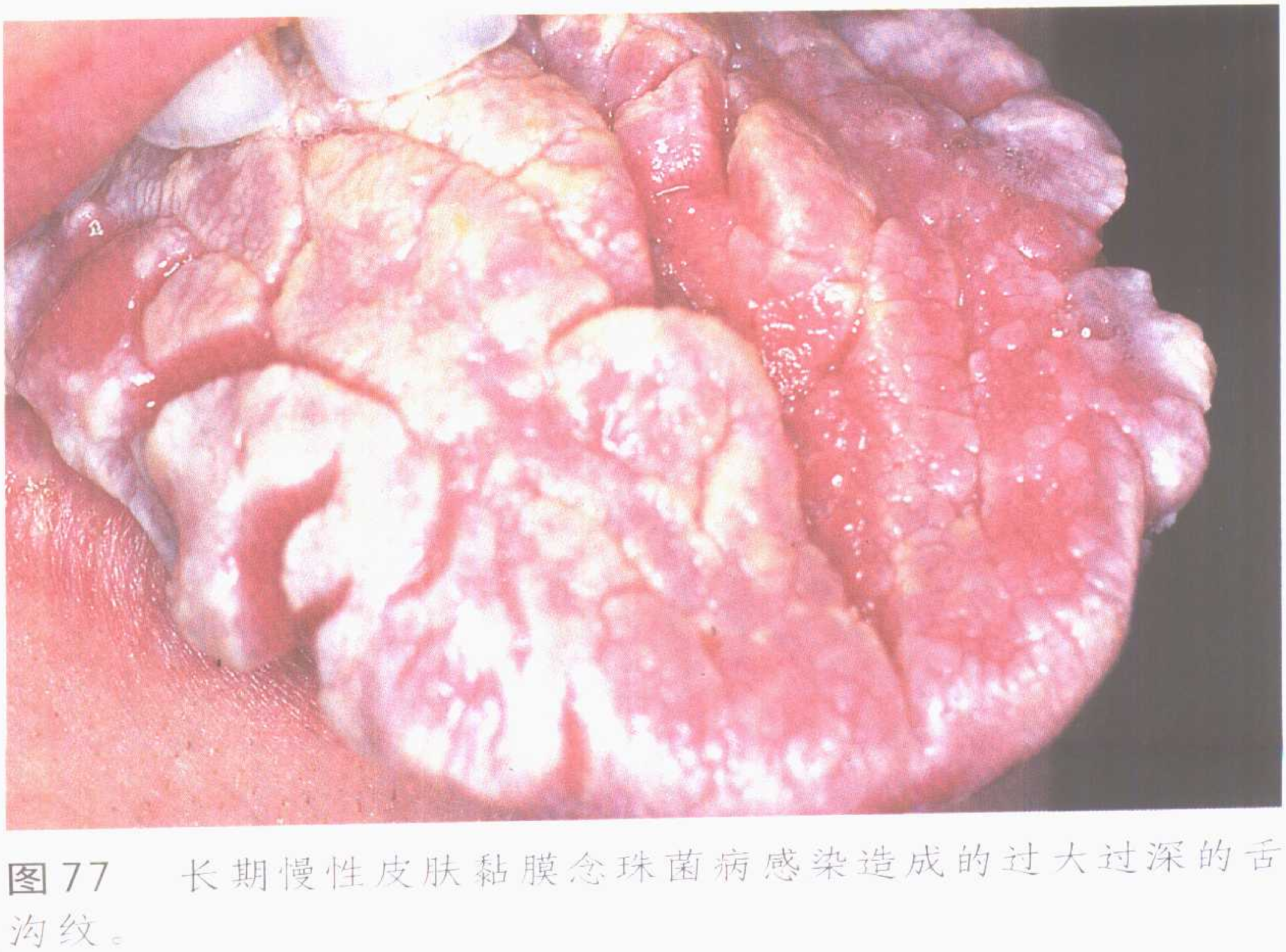


图77 长期慢性皮肤黏膜念珠菌病感染造成的过大过深的舌沟纹。

图78　舌形态学中较罕见，但又十分正常的舌的模式。众所周知的"钝锯齿舌"。

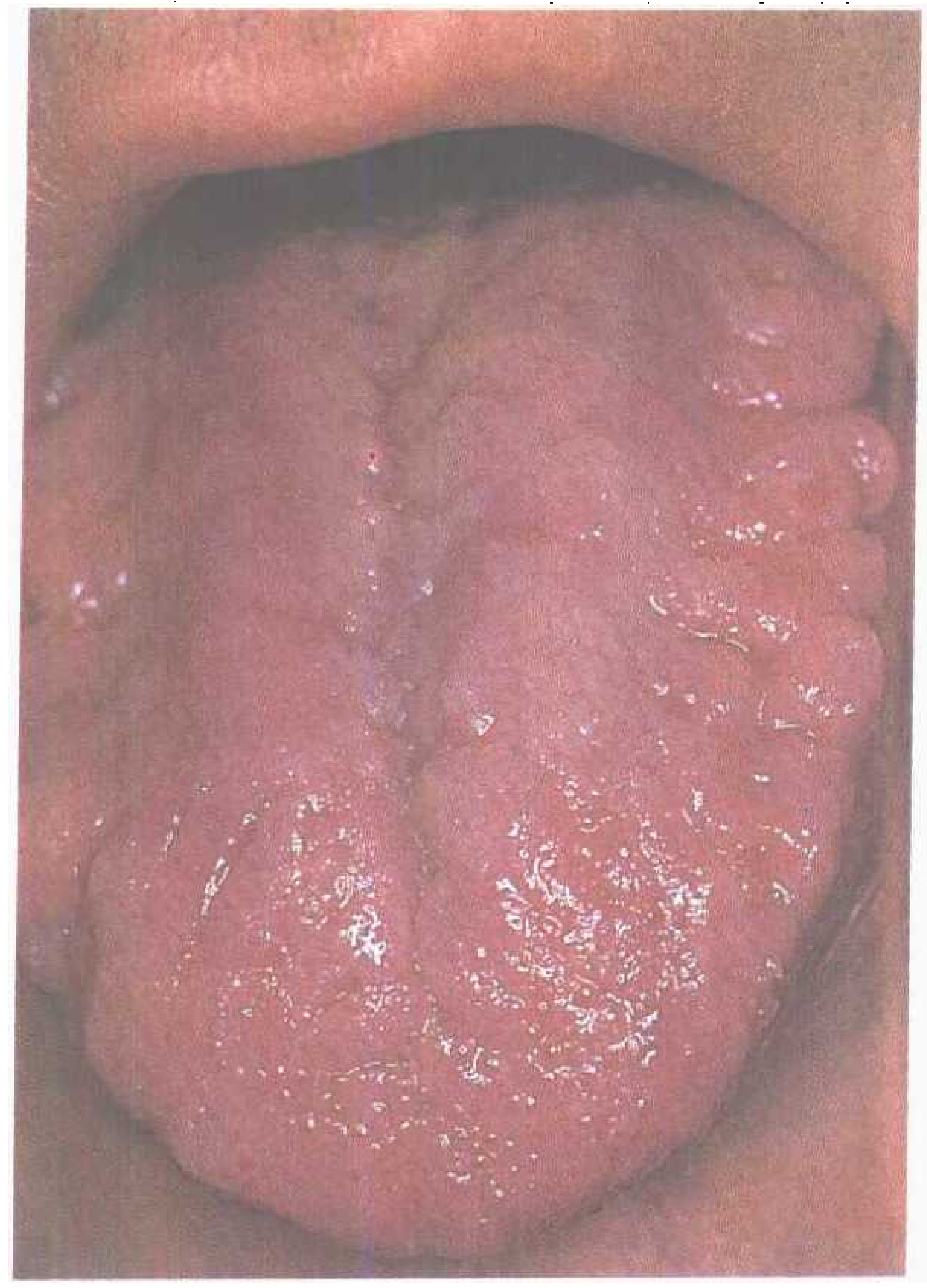




图79　所谓的"阴囊舌"　　正常的变异。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

毛舌

毛舌（图80、图81）是由丝状乳头伸长引起的。尽管诱发因素已清楚，但病因学仍不得知。许多病例很显然完全是自发的。我们尚不清楚伸长的丝状乳头为什么呈黑色或棕色，通常归因于产生色素的细菌表现出来的颜色，事实上还不能被证实。

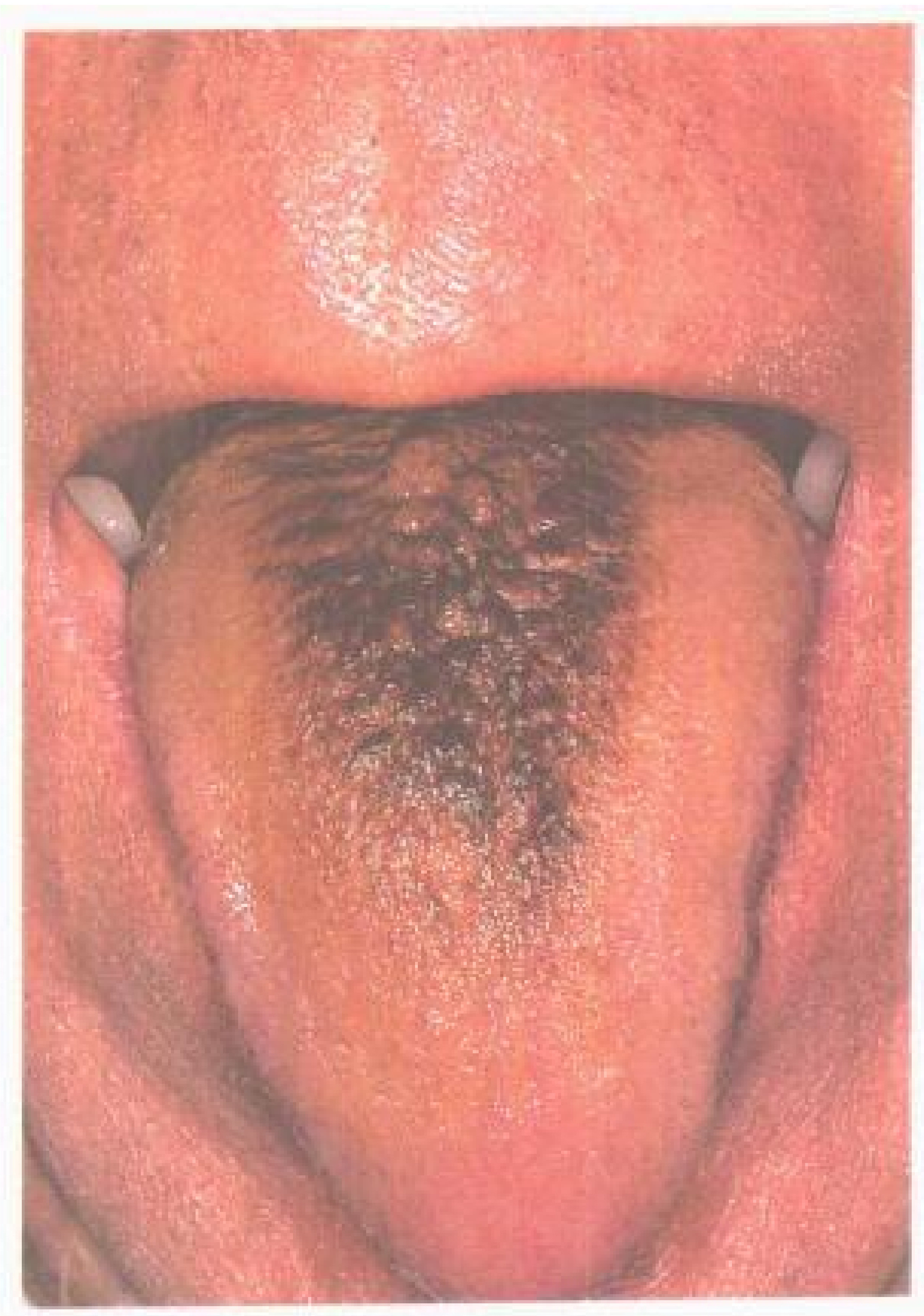


图 80 不明诱因的黑毛舌。

毛舌

●诊断 临床表现。



图 81 局限在舌中线深沟纹处的棕色毛舌。

乳头消失

部分舌乳头消失，尤其是舌尖，可能是对单纯损伤的反应。然而，乳头消失的趋势在贫血以及能够使舌上皮易患萎缩性变化的相关疾病患者中呈明显扩大(图 82)。许多大面积舌乳头消失见于贫血、维生素 B_{12} 和叶酸缺乏患者(图 83)，且常伴有口角炎(第 4 章)。如果口腔特别干燥，例如舍格伦综合征，某些区域丝状乳头萎缩，其他部位丝状乳头伸长且呈现有少量的“毛”(图 84)。这种情况可能反映非生理性口腔环境(第 8 章)。没有证据表明，由疾病引起的舌乳头萎缩并未随年龄的变化而复杂化。

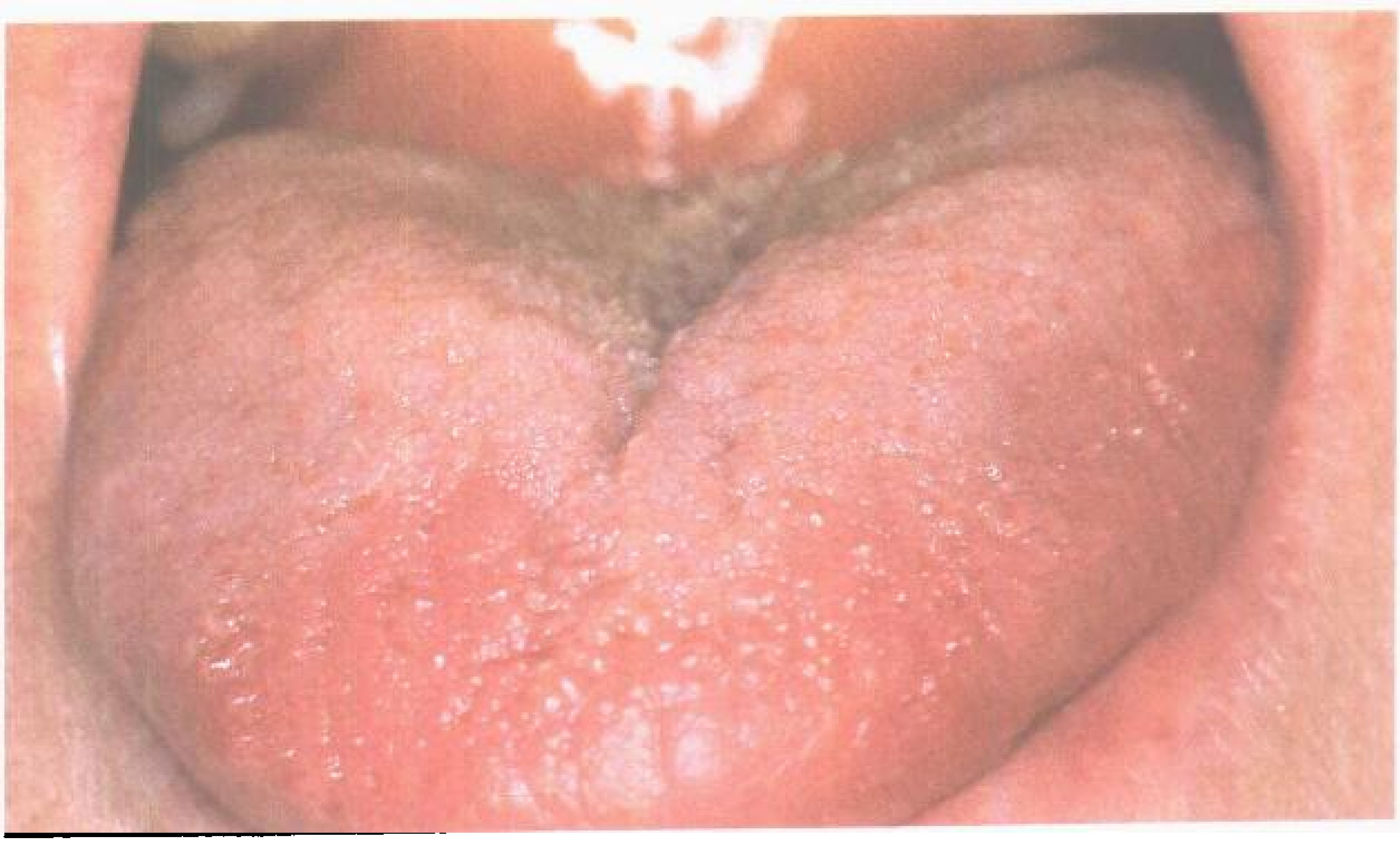


图 82 未被确诊为恶性贫血患者，舌尖及舌侧边缘乳头消失。

乳头消失

- **诊断**　初始的临床表现，化验室检查相关血液学异常。
- **相关疾病**　贫血、叶酸和维生素 B_{12} 缺乏。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 83　严重叶酸缺乏致巨细胞贫血的患者，舌乳头消失，该图显示其特征性的光亮表面。

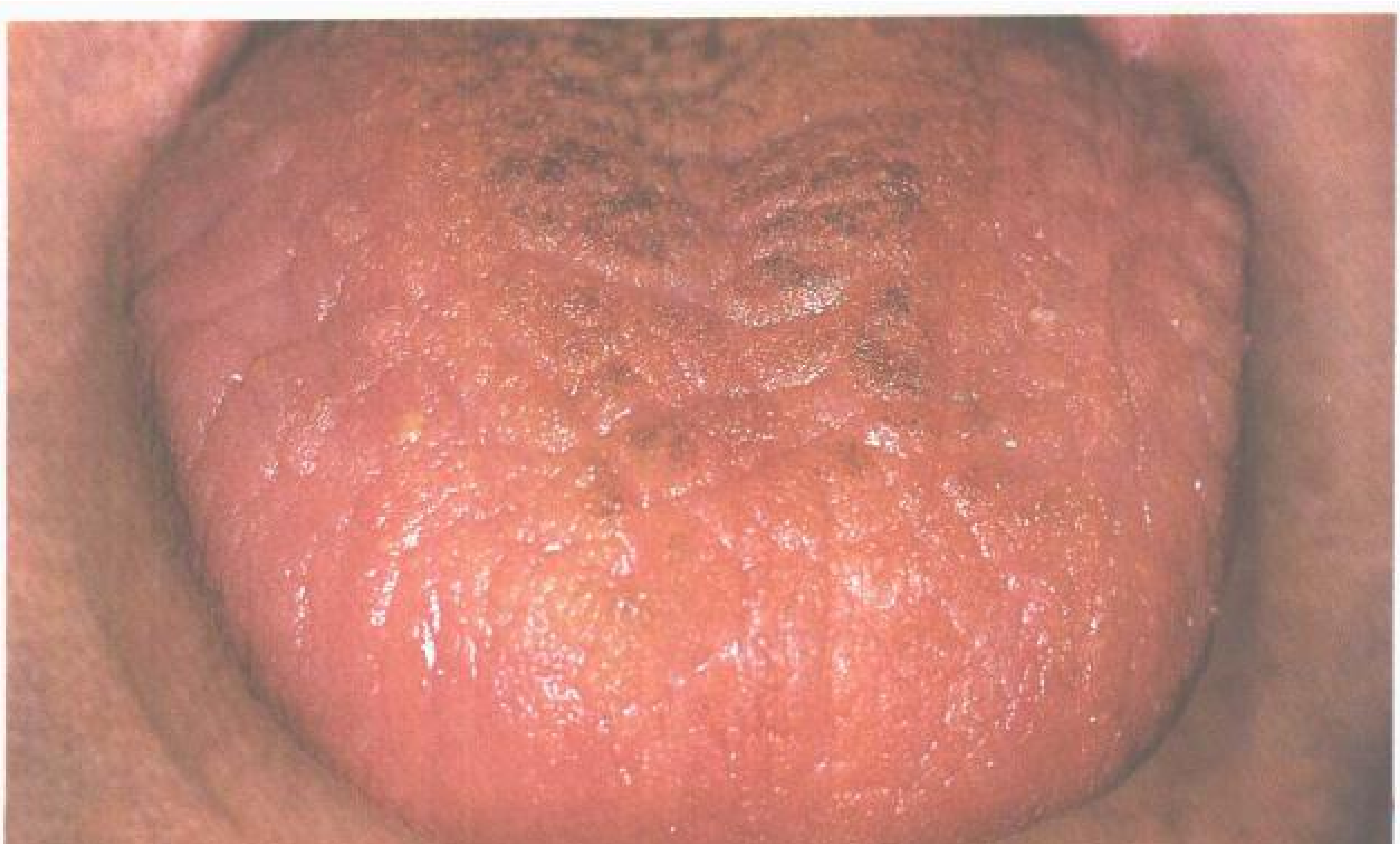


图 84　舍格伦综合征患者的干燥舌。一部分区域有轻度的乳头消失，另一部分区域有少量的“毛”。

地图舌

地图舌是一种暂时的、斑块状的乳头脱失，余下被白色边界包绕的红斑样区域(图85)。据说这种斑块像地图，因此被称做“地图舌”，而拉丁文则为“游走性红斑”，表明舌表面的斑块具有移动性。这种类似的移动指的是从小的乳头脱失区域扩散开来，而且快速地出现和消失(几天以上)。总体给人的印象是损害本身在舌表面慢速的移动。在临床表现上有一些变异，偶尔出现由单纯的创伤造成的孤立性损害(图86)(图87)。损害也可能出现假象，类似于其他的黏膜病，尤其是扁平苔藓(图88)。然而，总的来说这种疾病的临床表现和病史具有重要的诊断价值。总之，尽管这种疾病可能具有短暂的轻度刺激症状，但大体上无症状，大多数患者可能认为这是一种正常的情况。然而，如果以前无痛感，现在变为疼痛和过敏症状，我们考虑，可能是某些其他疾病发作(例如贫血或相关的疾病)，这些疾病不管是否引起地图舌，但都可以引起舌痛。然而，我们并不知道地图舌本身是否与任何其他特异性疾病有关联，对于它的病因我们一无所知。

地图舌

● 诊断　临床检查。

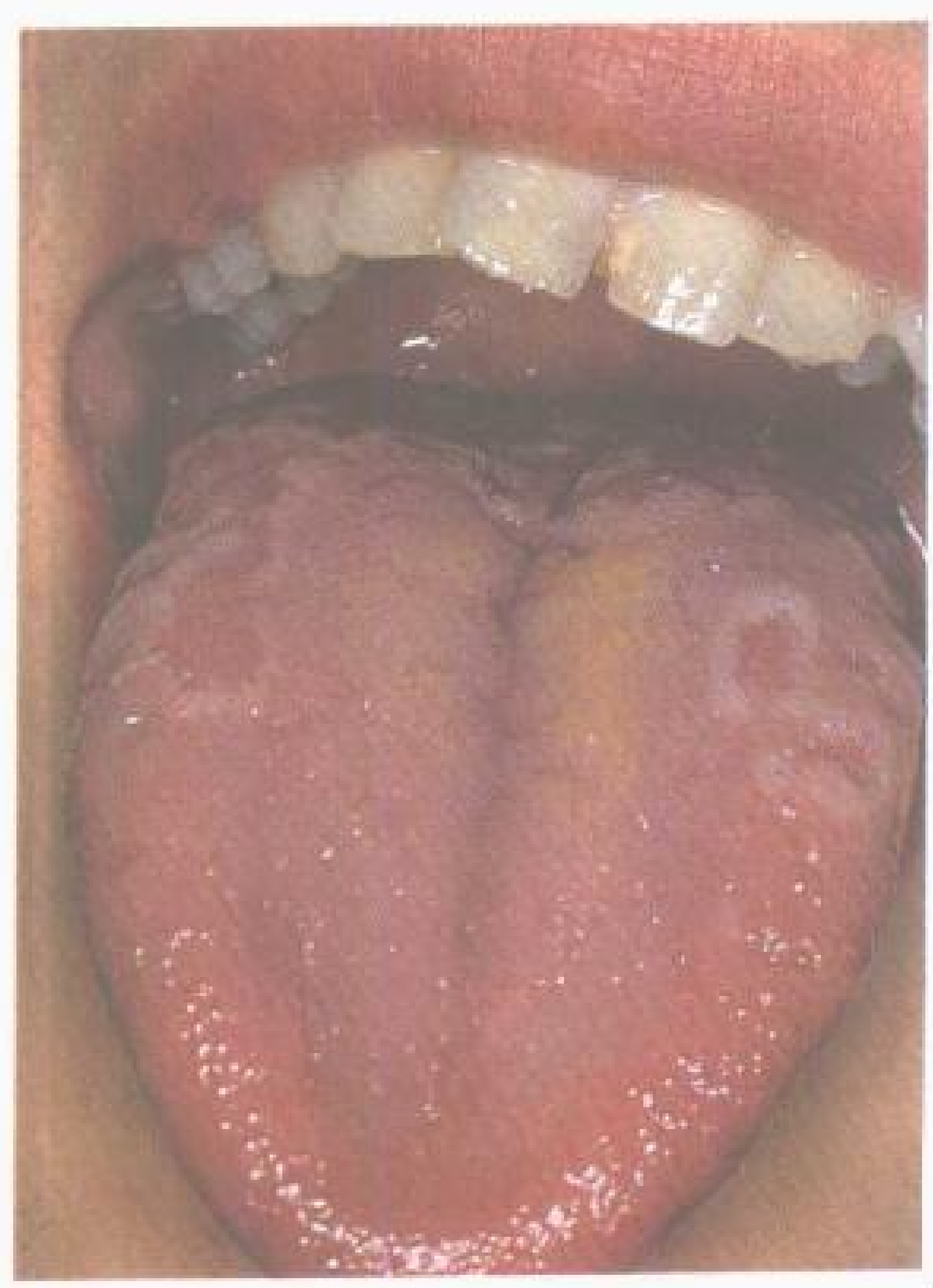


图85　典型的地图舌。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 86　舌侧边缘孤立的地图状斑块。



图 87　舌尖地图状损害，易混淆为轻度创伤引起的损害。

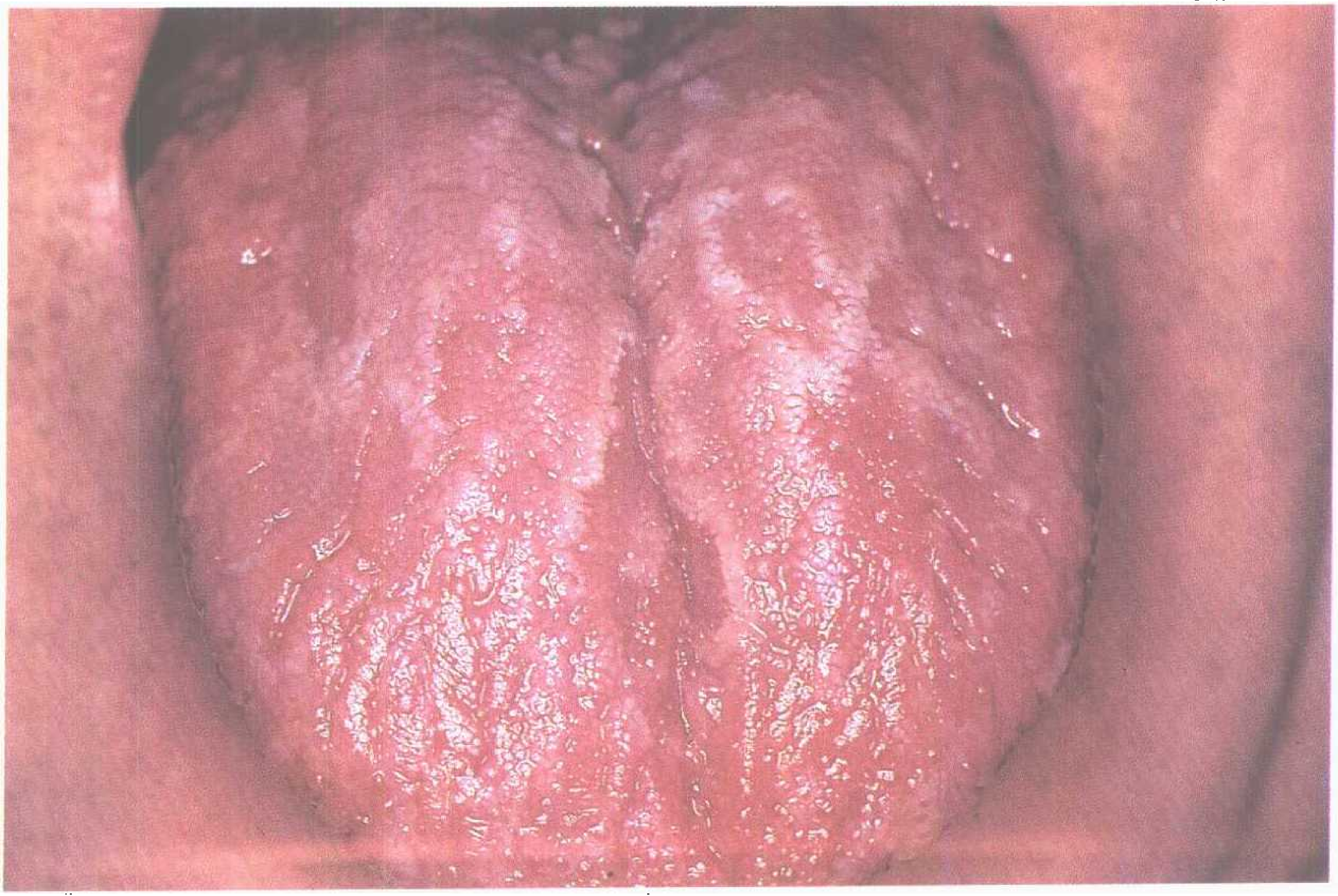


图 88 类似于扁平苔藓的舌部地图状损害。

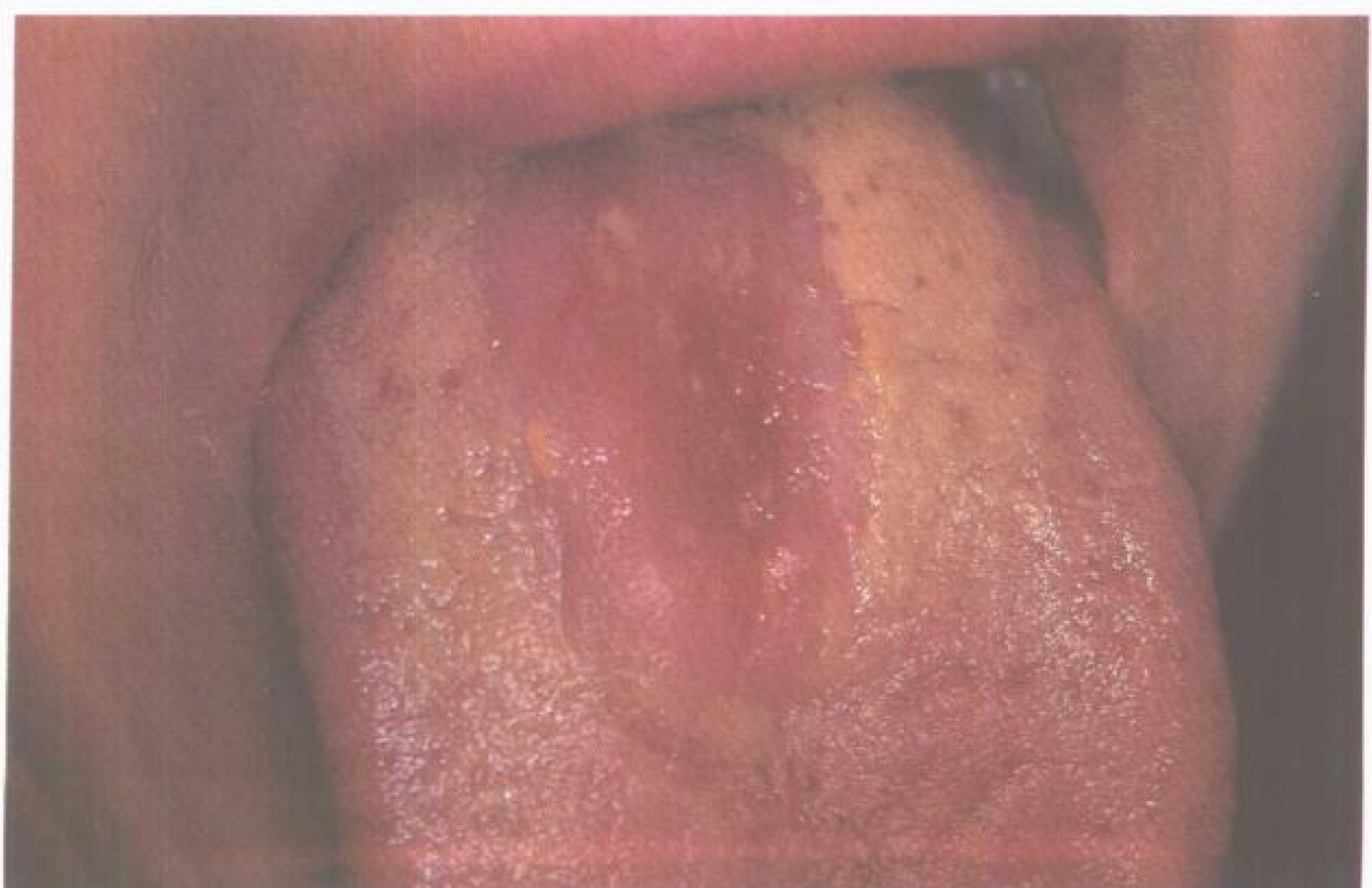
中线舌炎

中线舌炎（中央舌炎、中央菱形舌炎）是一种具有广泛的多种临床表现的舌中线损害（图 89、图 90、图 91）。它的病因学不清楚，长期认为它是一种发育性疾病。现在，认为不是这种疾病，据报道中线舌炎从未发生在儿童。目前的观点认为该损害是对慢性念珠菌感染的反应。有些患者，其损害是对长期抗真菌治疗的反应，而其他患者不是这样。在有的患者中，中线周围有相当大的增生反应（图 92），而有些患者，增生性的中线损害可疑发生肿瘤（图 93）。正如最初描述的那样，损害在先前胚胎发育的结节处形成菱形区域。事实上，非常罕见（图 94）。损害无任何症状。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 89、图 90 和图 91 这些图片显示比较常见的三种中线舌炎的一系列临床表现。





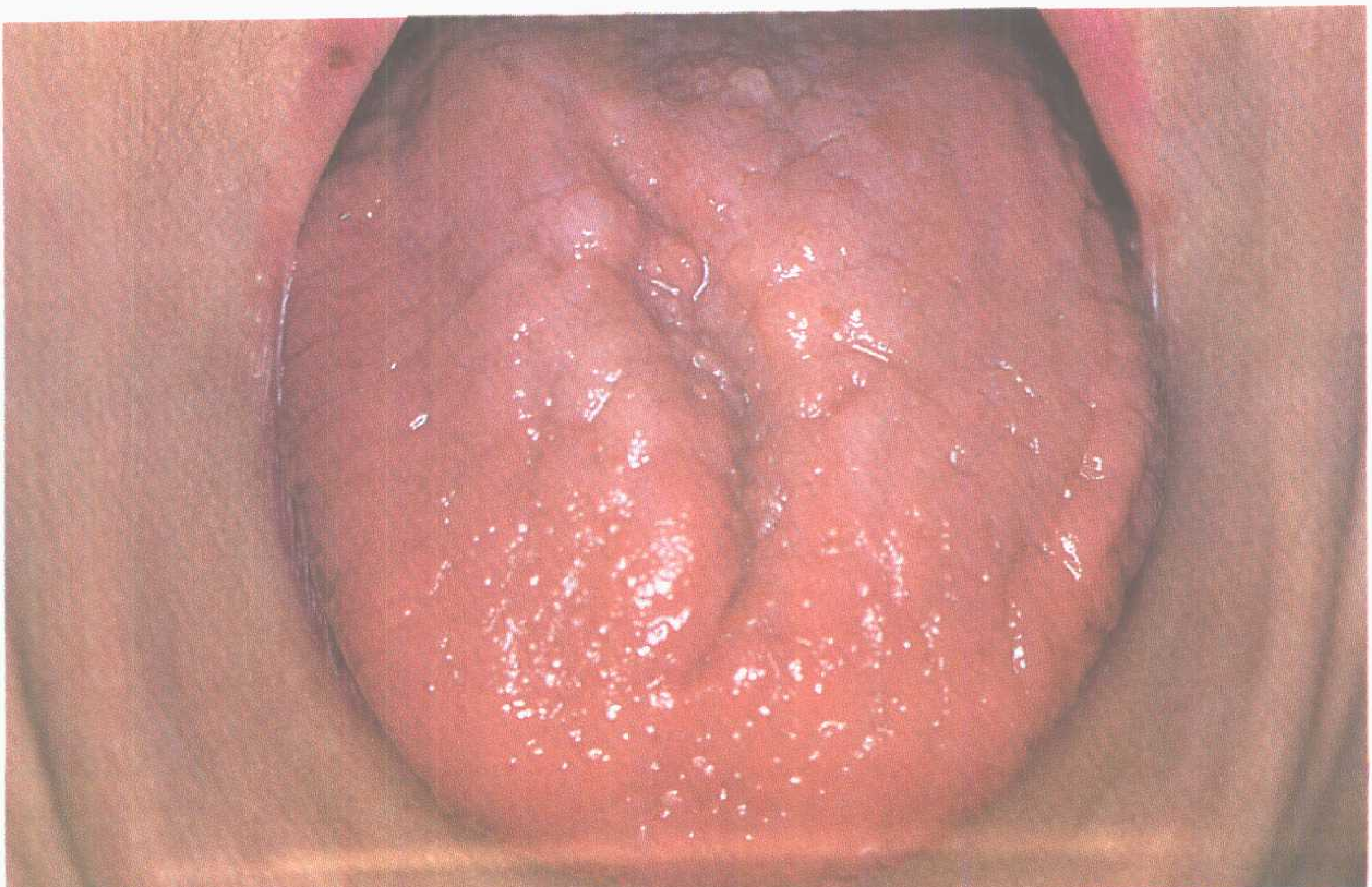


图92　位于舌中线两侧的具有增生性反应的中线舌炎。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 93 中线舌炎的增生性中线形式。

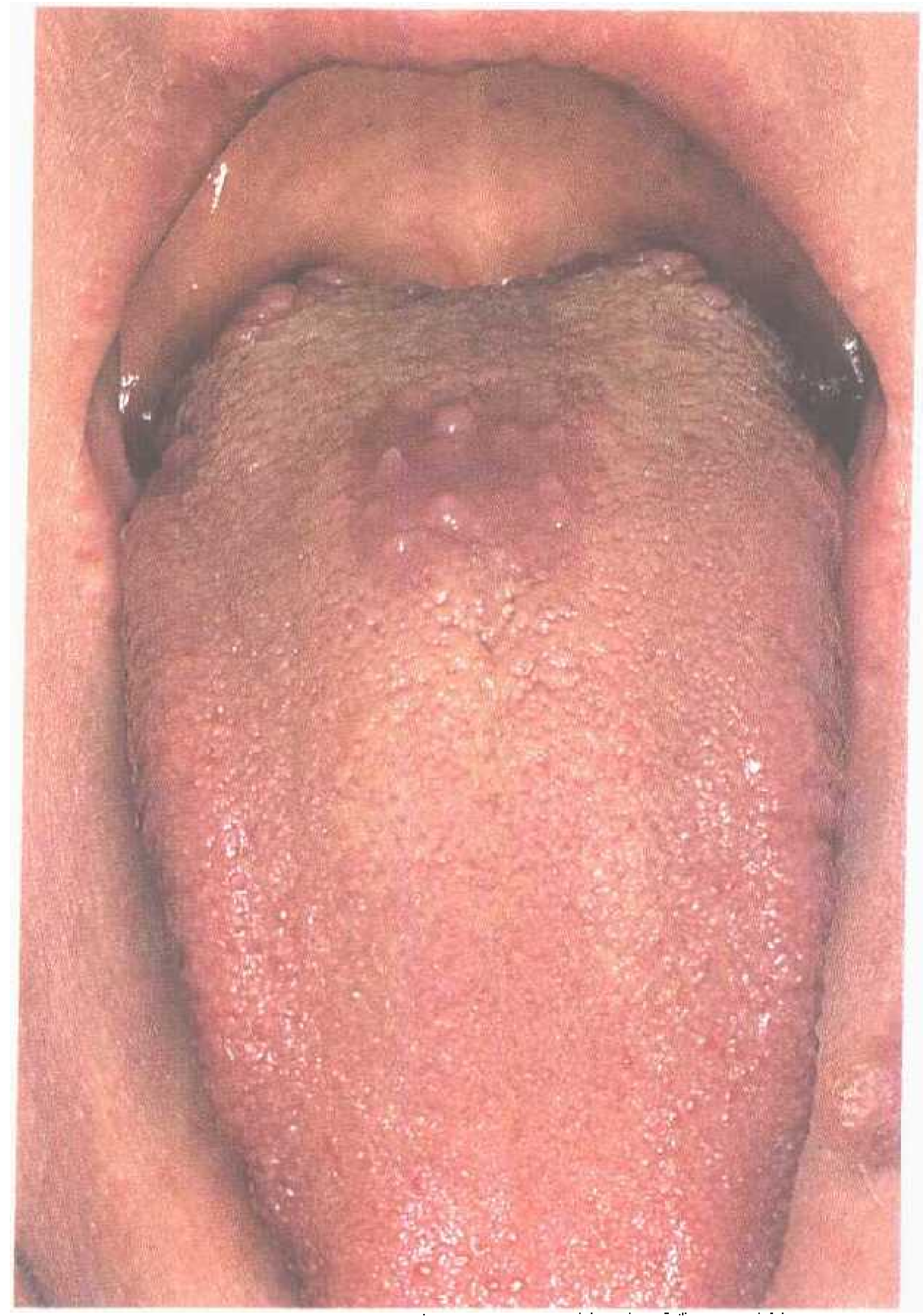


图 94 如最初描述的，正中菱形舌炎的典型形式。

中线舌炎

●**诊断** 临床检查，除非特殊情况，否则不必做活检。

舌痛

有很多患者，主要是老年人和女性患者，主诉在未见任何异常的情况下，舌部出现疼痛、刺激痛或灼痛。通常表现为灼口综合征（BMS）的一个发展阶段，在此阶段疼痛或灼痛累及整个口腔而没有任何明显诱因。诊断这种疾病时，需要

注意它是不是全身性疾病的早期表现和亚临床变化。大约一半病例是与义齿有关的疾病或慢性口腔创伤。激素失调被认为是BMS的病因，但没有任何证据支持这种观点。把过敏作为BMS的常见病因是相当缺乏说服力的。表8列出舌痛及其与之鉴别诊断疾病的病因。

表8　无任何症状情况下可能引起舌痛的病因

早期全身性疾病*
- 潜在的贫血
- 叶酸、B_{12}缺乏
- 糖尿病
- 类风湿性关节炎
- 其他的结缔组织疾病
- 舍格伦综合征

局部刺激*
- 义齿、桥、冠
- 断牙
- 漱口液
- 吸烟
- 口腔干燥（见上面）
- 念珠菌病

灼口综合征（不明的物理性因素）

过敏少见

激素失调少见

* 明显的表现可在这些疾病之后出现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

唇

正如前面指出的，许多口腔黏膜疾病发生在唇部（见第1、2、7和11章病例），这些疾病通常累及唇红缘，而在其他疾病（第1和第7章）中，口周皮肤似乎对疾病过程更敏感。有些疾病仅在唇红区受累，无口腔黏膜或皮肤损害。唇部疾病的鉴别诊断应该考虑到口红过敏。

中央唇裂缝

唇裂缝通常位于唇部中央，偶尔偏离中线，绝大多数损害无明确的病因（图95）。有些疾病是唇肿胀造成的。大多数唇裂缝是由于金黄色葡萄球菌感染，但有些是由于念珠菌感染。



图95　持久的下唇中线裂缝，该病例由葡萄球菌感染引起。

中央唇裂缝（正中唇裂缝）

●**诊断**　临床检查，治疗前先确定感染的微生物。用拭子做实验培养。



图 96 口腔 Crohn 病（节段性回肠炎）患者，肿胀的下唇有中线裂缝形成。

表皮剥脱性唇炎

这是一种不明病因的疾病，可能是由于角化蛋白过度的生长，角化蛋白过度生长与上皮基底层有丝分裂旺盛有关。该损害局限在唇红缘，主要是下唇，基本为良性（图 97）。该损害具有周期性，在间歇期受累的唇部明显变得正常。口腔黏膜的其他部位不受影响。大多数患者主诉仅有轻度的刺激痛，但有些患者由于继发感染和可能由于牙齿造成的反复创伤，导致许多陈旧性损害（见图 98）。尽管过去强调的致病因素中，提到过特异性反应和自发性损伤，但这种疾病的起源至今仍未得到完全可信的解释。

表皮剥脱性唇炎

● **诊断** 临床检查，主要依靠病史，用拭子筛选重要的感染源。活检对该病的诊断无帮助。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 97 表皮剥脱性唇炎，该图显示角化蛋白生长过度。



图 98 表皮剥脱性唇炎，伴一些继发性创伤和感染。

念珠菌性唇炎

念珠菌性唇炎（念珠菌性唇干裂、唇-念珠菌病）可能与表皮剥脱性唇炎有关，但是这种观点没有得到证实。这是一种不常见的疾病，是发生在唇部的溃疡性肉芽肿性损害，伴有非常严重的念珠菌属感染（图 99）。有人认为，阳光可能为本病的部分诱因，这是来自澳大利亚的许多病例报告得出的结论。然而，不是所有的念珠菌性唇炎都是由充足的阳光造成的。也有人认为，如果念珠菌感染失去有效的治疗，那么，它就具有潜在的恶变性。但也没有可靠证据支持这种观点。



图 99 念珠菌性唇炎，该图显示严重念珠菌感染的肉牙肿性损害。

念珠菌性唇炎

● **诊断** 拭子的实验室培养。

● **重要的鉴别诊断** 与表皮剥脱性唇炎（非念珠菌性）相鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

光化性唇炎

光化性唇炎（日光性角化病）主要发生在长期在强烈阳光下工作的男性患者。主要累及下唇（图 100）。唇红边缘结痂和硬化，后者是由于上皮下纤维变性（日光性弹性组织变性）。上皮呈非典型性显著生长，如果不及时治疗可能发展成肿瘤，因此又叫做"危险唇"。没有暴露在过强的阳光下或者曾应用紫外线灯治疗的患者偶尔可以产生与之类似的疾病。这种疾病的持续发展过程表明它在生物学行为方面与前面提到的两种形式的唇炎有很大的不同。



图 100 光化性唇炎——该病例下唇的上皮具有显著的非典型性。

光化性唇炎

●**诊断** 活体组织检查。

唇肿胀

关于唇肿胀及其鉴别诊断将在第 3 章论述。

第 4 章

血液和营养失调

口腔症状和体征可以发生在许多血液失调疾病中。这些疾病包括红细胞和铁运输机制障碍疾病，例如贫血、维生素或营养缺乏以及那些影响白细胞和血小板的疾病，如白血病、中性白细胞减少症和血小板减少症。

贫血和相关疾病

患有贫血、潜在性贫血和相关疾病的患者可出现许多口腔表现——口腔黏膜代谢性改变的结果（见表 9）。这些口腔变化大部分是非特异性的，并且可能在血液学失调的早期阶段发生，通常是在红细胞形态改变之前出现。贫血的口腔改变与生成红细胞的营养异常密切相关，尤其是维生素 B_{12} 和叶酸。显然，这种异常与营养失调或胃肠道有关系。我们有必要强调以下三个因素：

- 对任何特殊的血液学异常，口腔改变没有特异性。

- 口腔改变可以出现在血液学异常的早期阶段，通常是出现在血液检查之前（血红蛋白、全血细胞计数和涂片）。

- 因此，检查应包括血清 B_{12}、血清叶酸、红细胞叶酸和血清铁蛋白水平的判定，即使血红蛋白水平、全血细胞计数和涂片显示正常的情况下，也应该做上述所有的检查。

然而，应当指出，有些患者，即使在血液学缺陷的进展阶段，也没有任何形式的口腔改变。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

表9　贫血及相关疾病的口腔改变 *

弥散性口炎	
	灼口
	龈炎
舌炎	舌痛
	舌乳头脱失
	舌对损伤异常敏感
	味觉障碍
溃疡	复发性口腔溃疡
	非特异性溃疡
念珠菌病	急性假膜性念珠菌病
	急性萎缩性念珠菌病
	口角炎

* 贫血、潜在性贫血、及与维生素 B_{12} 或叶酸缺乏相关的疾病。

贫血

单纯铁缺乏也许最不可能是潜在的具有口腔改变的疾病。铁耗尽的患者，最常见的口腔改变是口角炎(图 101、图 102)和舌乳头脱失(图 103)。它与复发性口腔溃疡的关系也不如缺乏叶酸和维生素 B_{12} 与复发性口腔溃疡的关系密切。在普鲁默-文森综合征(又叫佩特森-凯利综合征)中，铁缺乏与吞咽困难有关，这种吞咽困难与食道网状物的出现有关。可能出现舌乳头萎缩或如本病例舌部出现白斑区域(图 104)。虽然我们对这种疾病比较熟悉，但是这是比较少见的疾病。



图101　16岁女性患者口角炎伴有严重的贫血(血红蛋白5g/dl.)。贫血是由月经流失过多造成的。



图102　男性患者由于严重贫血导致的口角炎。舌背部也可见鹅口疮斑块。铁耗尽是由于胃肠道出血造成的。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 103 血清铁浓度大量减少的潜在贫血的患者舌部斑块状乳头脱失。血红蛋白在正常界值内。

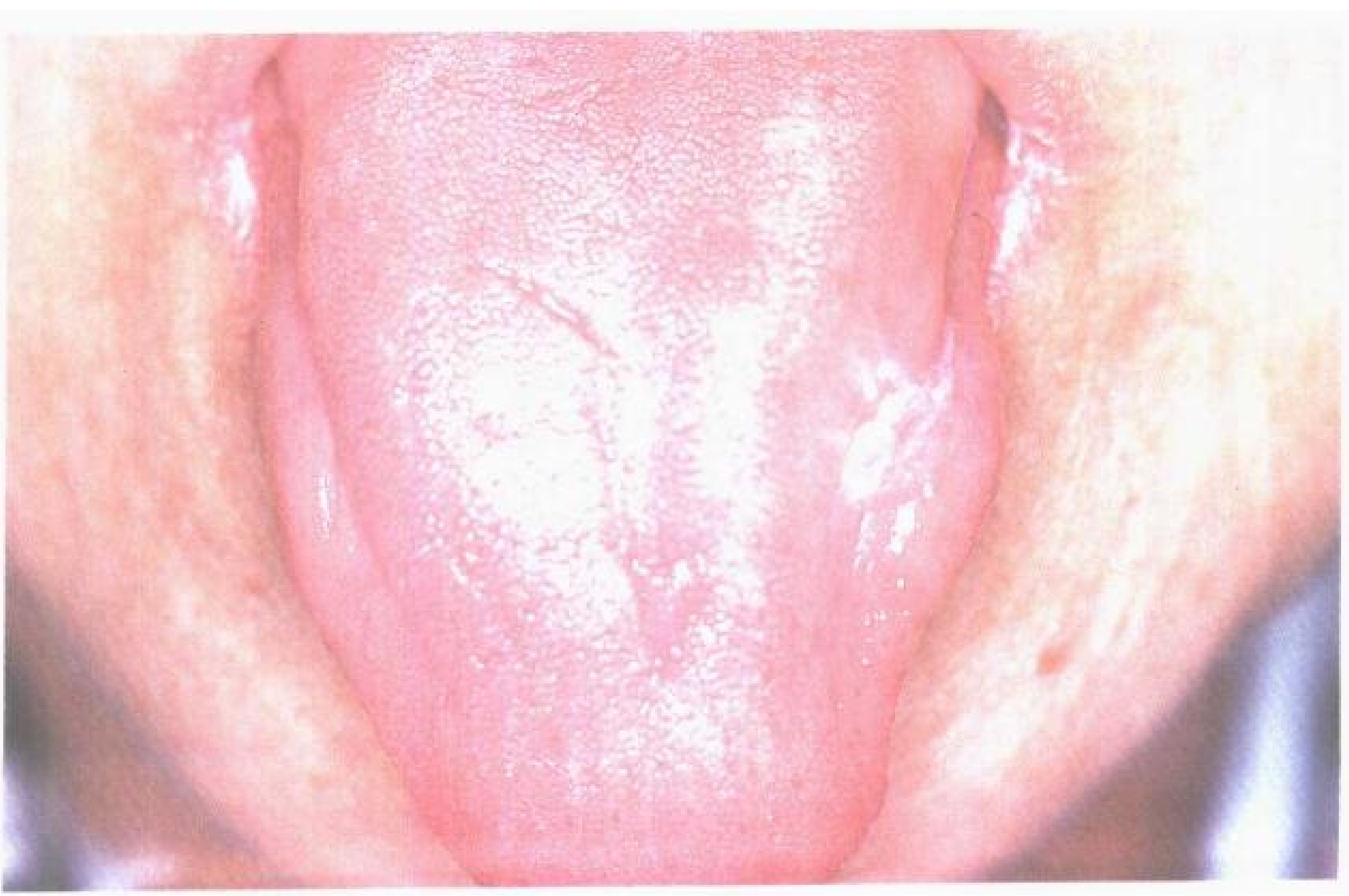


图 104 普鲁默-文森综合征患者舌部白斑。

叶酸和 B_{12} 缺乏

正如前面提到的，无论什么原因引起的叶酸和维生素 B_{12} 缺乏，都可以引起表 9 中的任何一种病变。叶酸和维生素 B_{12} 缺乏不能以口腔症状和体征为根据来加以区分，因为叶酸和维生素 B_{12} 缺乏的口腔变化相同。

叶酸和维生素 B_{12} 缺乏最常见的口腔表现是舌乳头消失(图 103)和口角炎(图 107、图 108)，尽管在表中提到的其他的疾病也可定期出现(图 106、图 109 和图 110)。总之，维生素 B_{12} 和叶酸缺乏对口腔的影响比单纯性铁缺乏更明显，尤其是舌炎引起不适的病人。叶酸和维生素 B_{12} 缺乏引起的阿佛它溃疡的复发已在第 2 章中介绍(图 63)。引起叶酸和维生素 B_{12} 缺乏的一些病见表 10。

表 10　叶酸和维生素 B_{12} 缺乏的某些病因

叶酸缺乏	饮食
	酗酒
	吸收不良
	妊娠
	药物
	抗惊厥药物
	细胞毒性药物
维生素 B_{12} 缺乏	饮食过少
	恶性贫血
	其他的代谢性疾病
	消化道术后

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 105　严重叶酸缺乏患者，舌部光亮呈红色，舌乳头脱失。



图 106　吸收不良引起的与叶酸缺乏有关的疼痛性口腔溃疡。这些溃疡与复发性口腔溃疡的模式不同(与图 63 比较)。

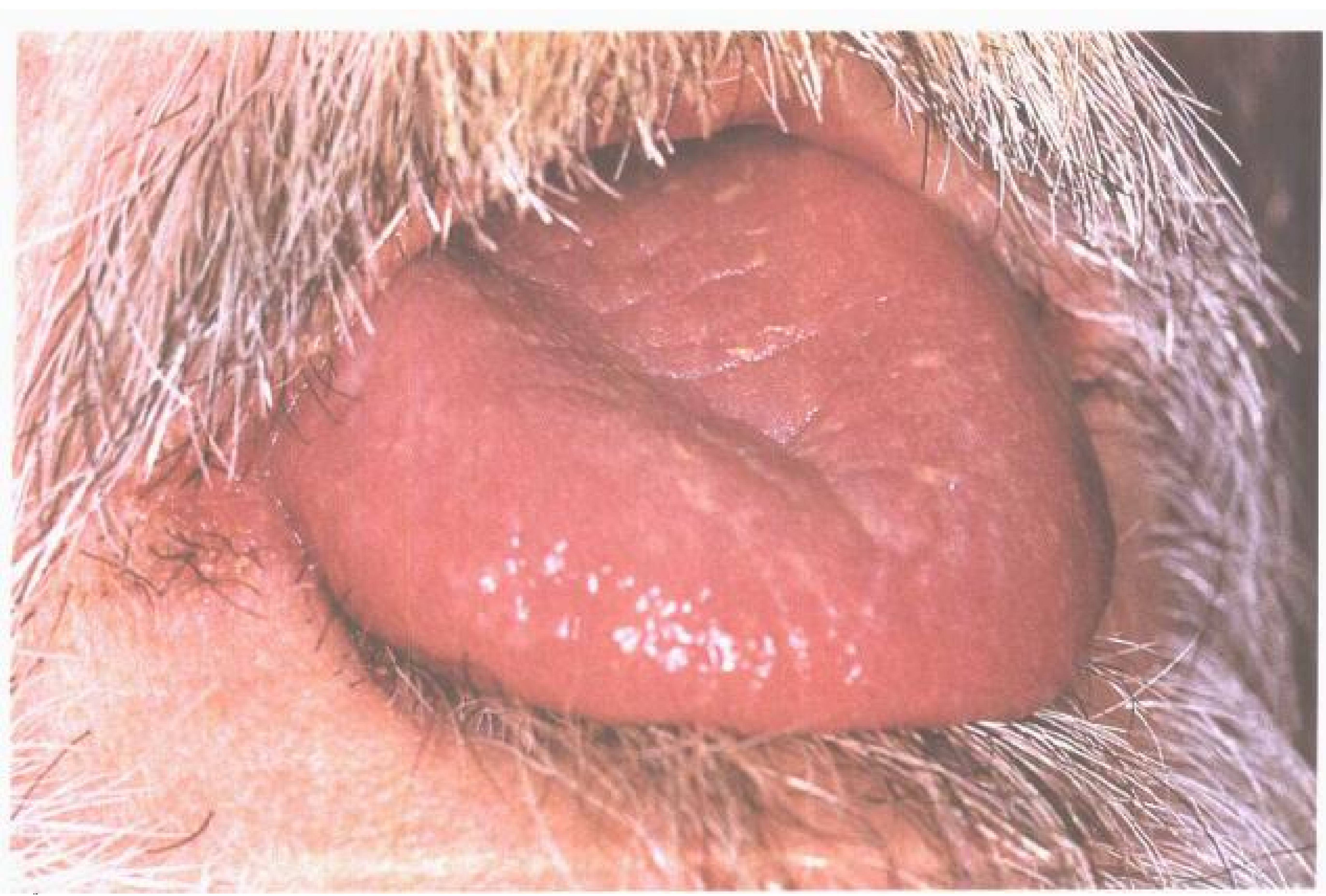


图 107　饮食／酒精引起的严重叶酸缺乏的口角炎。舌部也可见假膜型念珠菌病斑点。

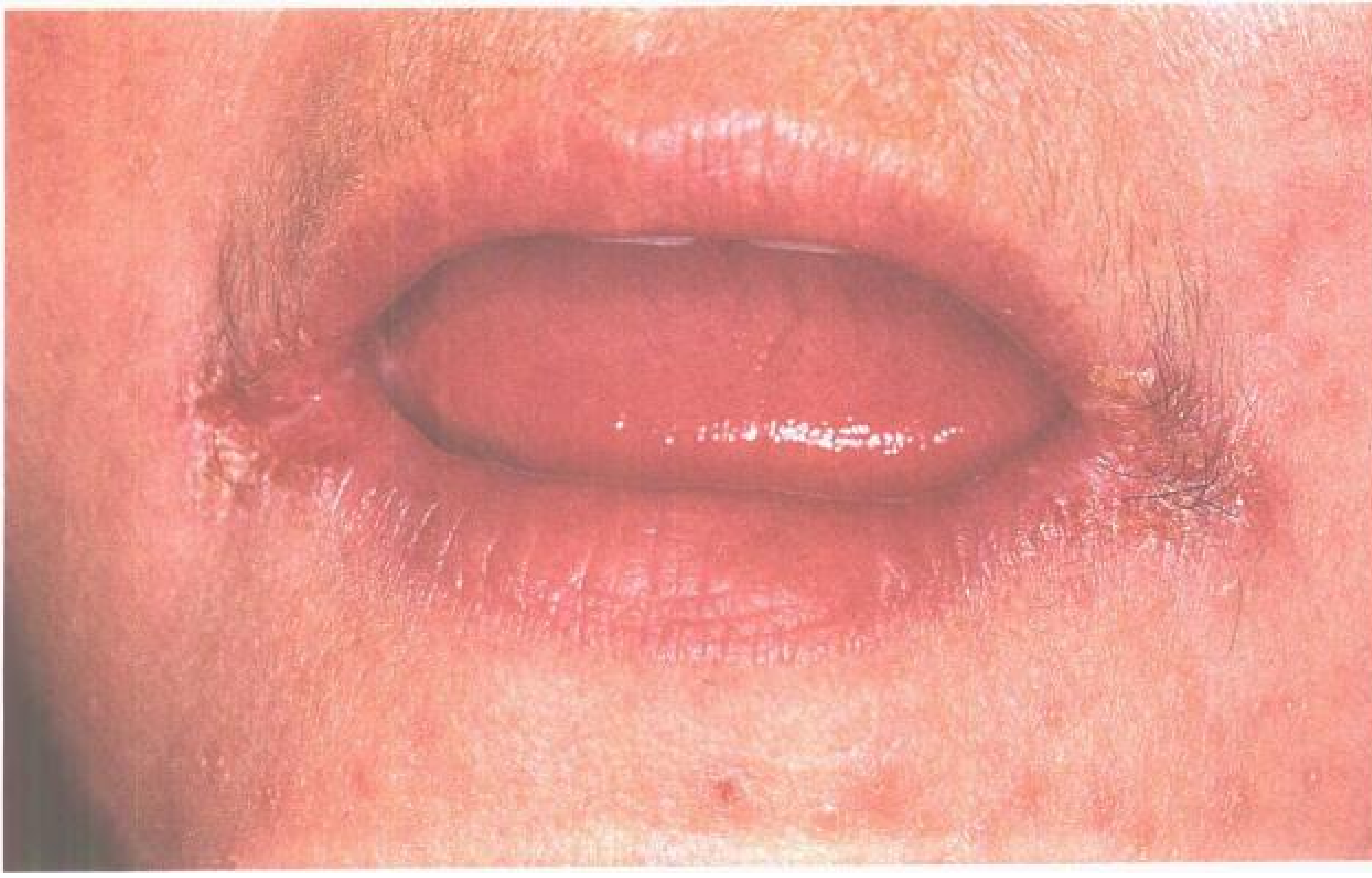


图 108 与恶性贫血有关的明显的口角炎。舌尖部有痛点并可见舌乳头脱失。



图 109 复杂性吸收不良患者导致血清叶酸和 B_{12} 水平很低且造成大红细胞性贫血。有广泛的口角炎、龈炎和溃疡。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图110 胃切除患者没有进行随后的替代治疗。有明显的铁、维生素 B_{12} 和叶酸缺乏。舌部有慢性假膜型念珠菌病。舌表面有假膜型念珠菌病斑。

其他的营养缺乏

除了上面提到的以外，其他的维生素缺乏很少引起这些常见的特异性口腔改变。其他的 B 族维生素缺乏造成的口腔改变与叶酸缺乏和 B_{12} 缺乏相似。有一个例外就是维生素 C 缺乏对口腔的影响。这种疾病（坏血病），其特征性的口腔改变是牙龈炎、牙龈乳头肿胀而且质地较脆（图 111）。引起继发性免疫缺陷的营养不良的作用及其引起的疾病已在第 1 章讨论（图 48）。



图111 典型的坏血病图例——由口腔卫生不良引起的增生性龈炎。

血液病和相关疾病

白血病

口腔损害是急性白血病出现的第一个指征，而且在该病的后期口腔损害会引起很大的问题。尽管做了很多尝试来区分不同形式的白血病的口腔改变有何不同，但是没有大体上能够接受的诊断指征来区分它们。急性白血病第一个口腔指征是增生性龈炎，早期症状不明显（图 112）。自发性牙龈出血（图 113）或持续性急性溃疡性龈炎也是白血病的早期指征。后期，可见广泛的口腔溃疡（图 114）。这些溃疡表面有沉积物，可破坏黏膜。给治疗造成一定困难（图 115、图 116）。严重的出血性龈炎和肥大性龈炎很常见（图 117、118）。



图 112 轻度增生性龈炎伴轻度出血——22 岁急性髓细胞样白血病患者第一个指征。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

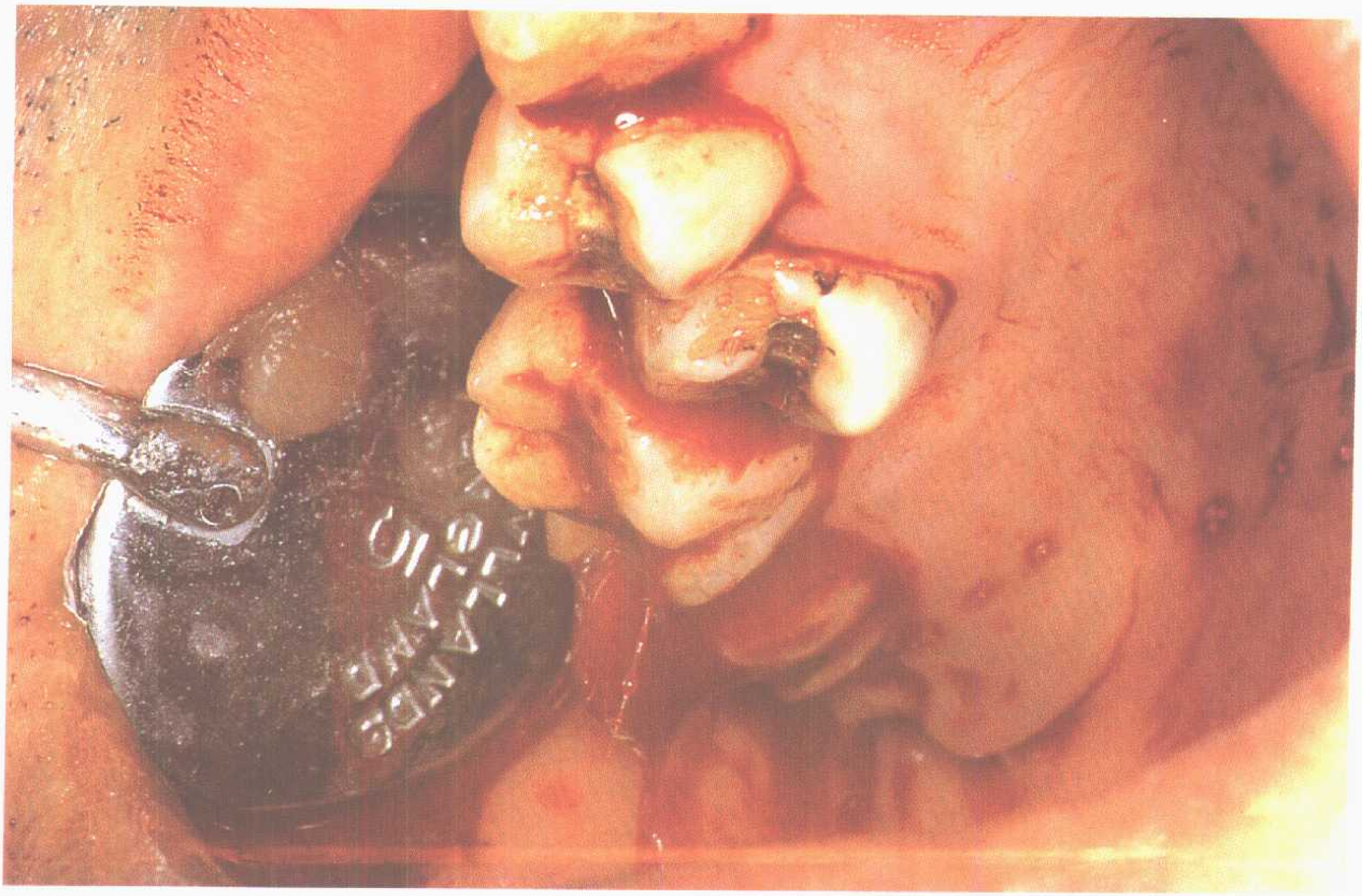


图 113　由急性淋巴细胞性贫血造成的牙龈出血。



图 114　进展性淋巴细胞性白血病患者的口腔溃疡。

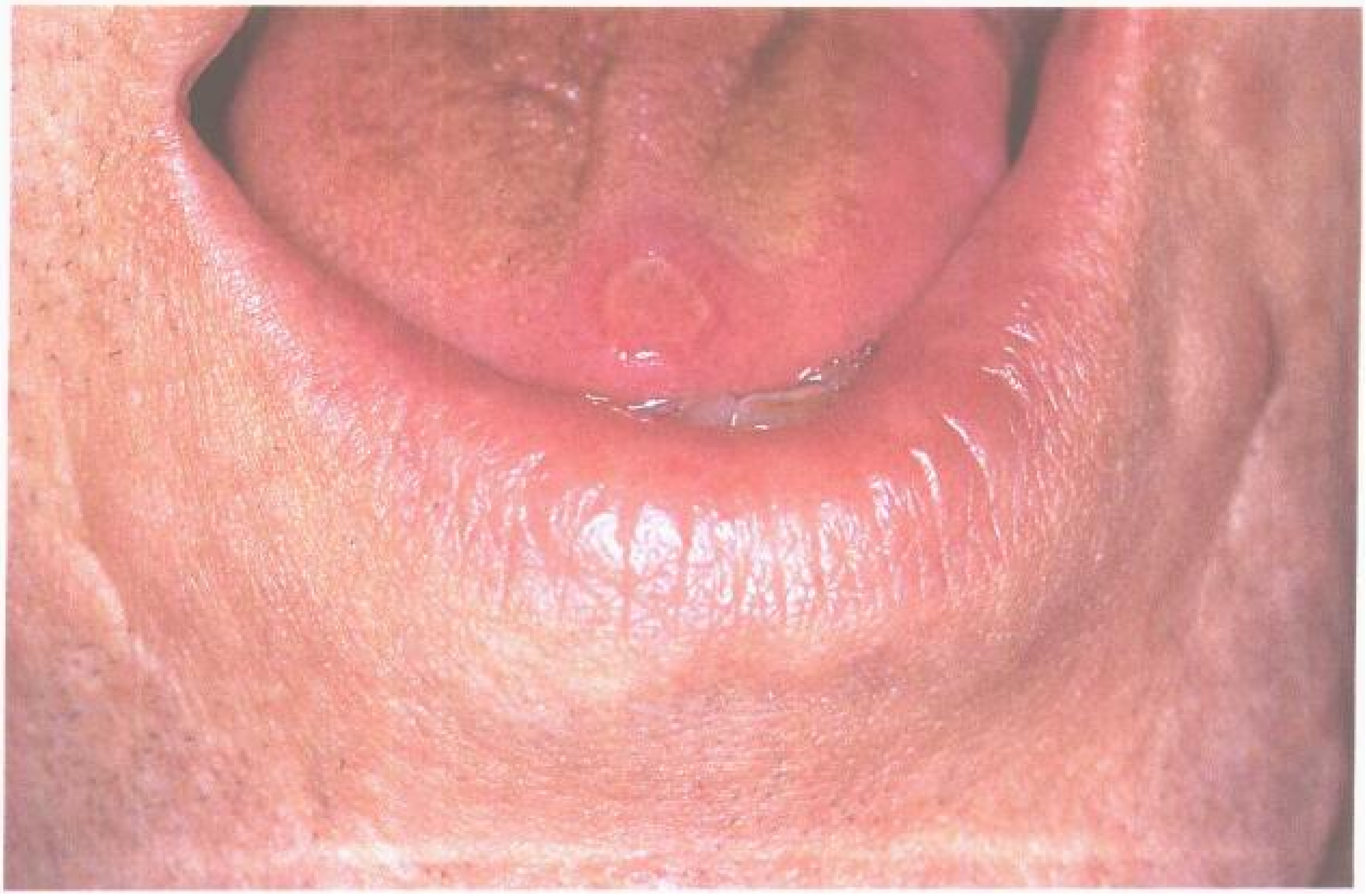


图 115 类似于图 116 所示的皮肤损害，由白血病沉淀物的破坏造成的急性髓细胞样白血病口腔溃疡。



图 116 图 115 所示患者皮肤上白血病细胞沉淀物。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 117 进展性急性髓细胞样白血病患者的显著出血性牙龈炎。



图 118 图 117 患者的腭部增生性龈炎、中线溃疡。

中性白细胞减少症

严重的中性白细胞减少症（粒细胞缺乏症），缺乏具有保护作用的粒细胞，可以导致广泛的感染。通常伴有严重的口腔溃疡（图119）。中性粒细胞减少症，是指循环系统中的粒细胞数目变化较大的一种疾病，严重且疼痛的口腔溃疡可贯穿整个中性白细胞减少症的始终。溃疡愈合后通常留有疤痕（图120）。



图119 严重的中性白细胞减少症患者舌部溃疡。



图120 年轻患者患有循环系统中性白细胞减少症，下唇前庭沟处溃疡愈合后形成疤痕。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

血小板减少症

血小板减少症即循环血液中血小板数量减少，早期表现是口腔黏膜出现紫癜（图 121）。有些患者口腔黏膜出现血疱，尤其是创伤后（图 122）。个别无任何血小板异常的患者，受轻度创伤（即出现血疱）后反应相似。关于这些自发性血疱，有一不太确切的名称叫做“疼痛性血疱”——“疼痛性”指的是患者有时出现大疱时感觉疼痛。在凝血机制紊乱的全身性疾病患者中，也可以见到口腔黏膜瘀斑（图 123）。偶尔可累及皮肤（图 124）。



图 121　特发性血小板减少症患者腭部瘀斑性出血点。



图 122　血小板减少症患者轻度创伤，引起颊黏膜咬颌线形成小血疱。

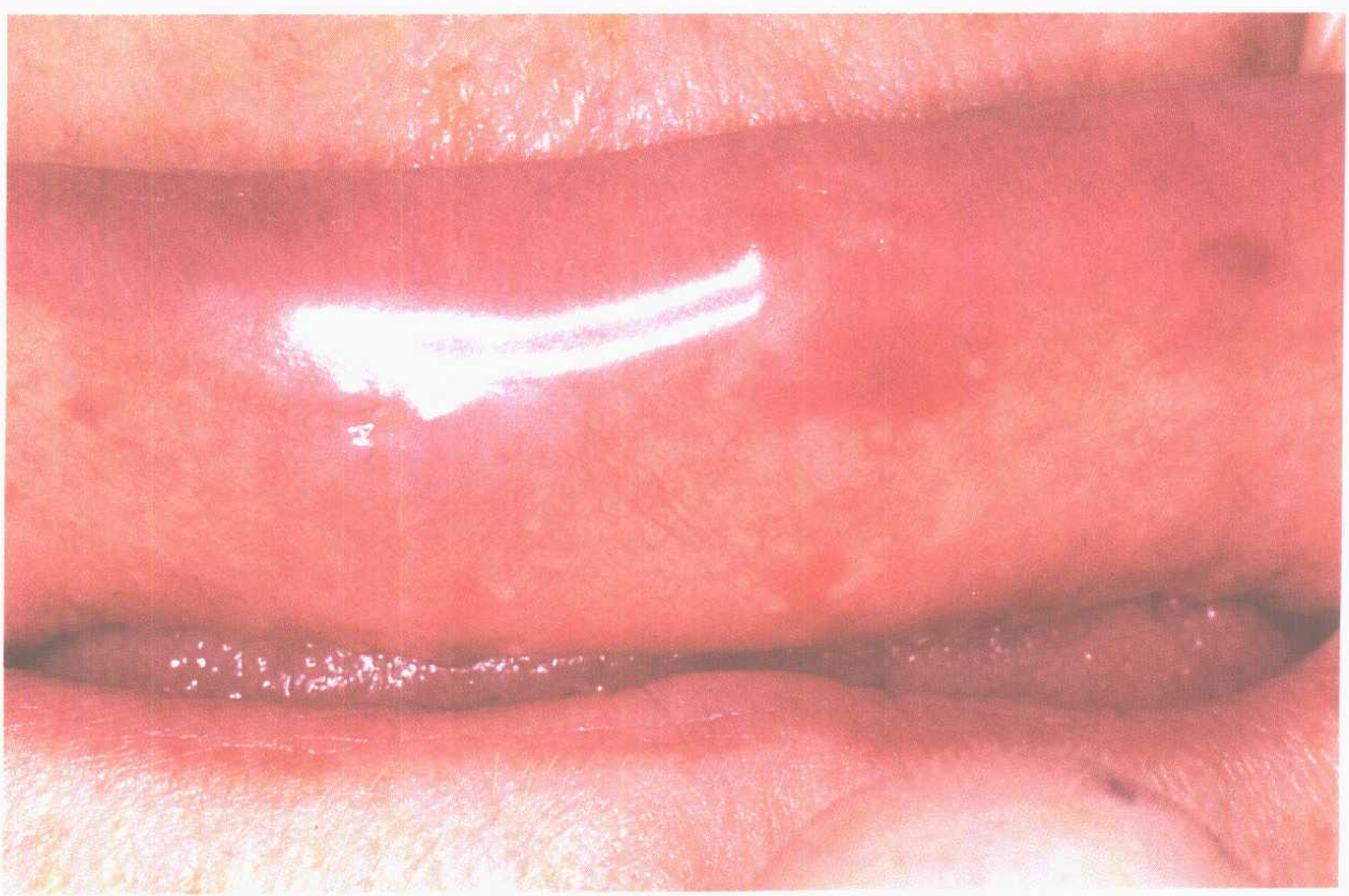


图 123　淀粉样变性继发凝血机制障碍患者黏膜瘀斑。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 124　图 123 所示的患者皮肤损害。

血小板减少症

- **诊断**　血液学筛选，包括血小板检查和凝血实验。
- **重要的鉴别诊断**　与黏膜毛细血管扩张症相鉴别。

第5章

胃肠道疾病

口腔是胃肠道的一部分，凡是影响胃肠道的疾病，也可以影响到口腔。损害可以是原发性，也可以是继发性——类似于低位胃肠道损害出现在口腔中。最常见的继发性损害是由吸收不良造成的，结果导致口腔黏膜发生改变，正如第4章所描述的。口腔溃疡可以发生在低位肠道疾病的患者。虽然它不具备确诊为复发性阿佛它溃疡的特征，但是通常将它描述为阿佛它溃疡。三种特别重要的疾病是腹腔疾病和两种炎症性的肠道疾病，溃疡性结肠炎和节段性回肠炎。

表11(见下页)总结了这三种胃肠道疾病的口腔特征。参见第11章佩-吉(Peutz-Jehers)综合征(多发性肠息肉伴口周黑色素沉着)。

腹腔疾病

腹腔疾病(非热带性口炎性腹泻)，表现为对食物中谷胶蛋白产生免疫反应。许多患腹腔疾病的患者有口腔溃疡或弥漫性口炎。儿童少见，且各年龄段患者都有较严重消化不良。典型腹腔疾病患者，只表现出复发性口腔溃疡一种症状，这种情况最近变得很明显。

由食物中的谷胶引发的这些病变组织部分或全部由萎缩的空肠绒毛组成，伴一些潜在的炎症性改变和滤泡增生(图125、图126)。如果把食物中的谷胶去掉，这些变化逆向发展，且口腔溃疡消失。除了复发性口腔溃疡外，患者没有腹腔疾病症状。这可能是第2章已描述过的三种已知溃疡类型的任何一种，但最常见的是轻型阿佛它溃疡或疱疹样溃疡(图127)。所有的病历报告都是成年人，但该疾病患者空肠哪个部位异常还不清楚。在这种分类中，复发性口腔溃疡患者占的比例很小，大概的数字是最多占4%，尽管其他研究小组推测的可能更高一些。只有空肠活检证实绒毛萎缩后，才能做

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

表 11　胃-肠道疾病的口腔表现

腹腔疾病	ROU（特别有关联） 溃疡（非 ROU） 念珠菌病 吸收不良引起的改变
溃疡性结肠炎	溃疡（ROU 和非 ROU） 念珠菌病 坏疽性化脓性口炎 增生性化脓性口炎 吸收不良引起的改变
节段性回肠炎	溃疡（ROU 和非 ROU） 唇和颊部肿胀 口角炎 可触及淋巴结 颊部不规则改变 龈炎

ROU= 复发性口腔溃疡（第 2 章）
由吸收不良引起的改变见表 9

出明确的诊断。是否需要活检取决于血液学检查的结果是否有吸收不良的指征：血红蛋白、血清铁、血清或红细胞叶酸或维生素 B_{12} 水平下降。

典型的腹腔疾病患者，婴儿期钙代谢紊乱导致钙化不良，牙齿出现条纹状的发育线（见第 13 章）。少数患者的腹腔疾病甚至采取严格的饮食方式也很难控制，可能是由继发性免疫障碍导致我们曾在第 1 章中描述过的口腔感染。口腔溃疡可能较严重且可伴有疱疹样皮炎，也可能是与腹腔疾病相关的疾病（图 128）。

图 125　发育良好的正常空肠黏膜绒毛切片。

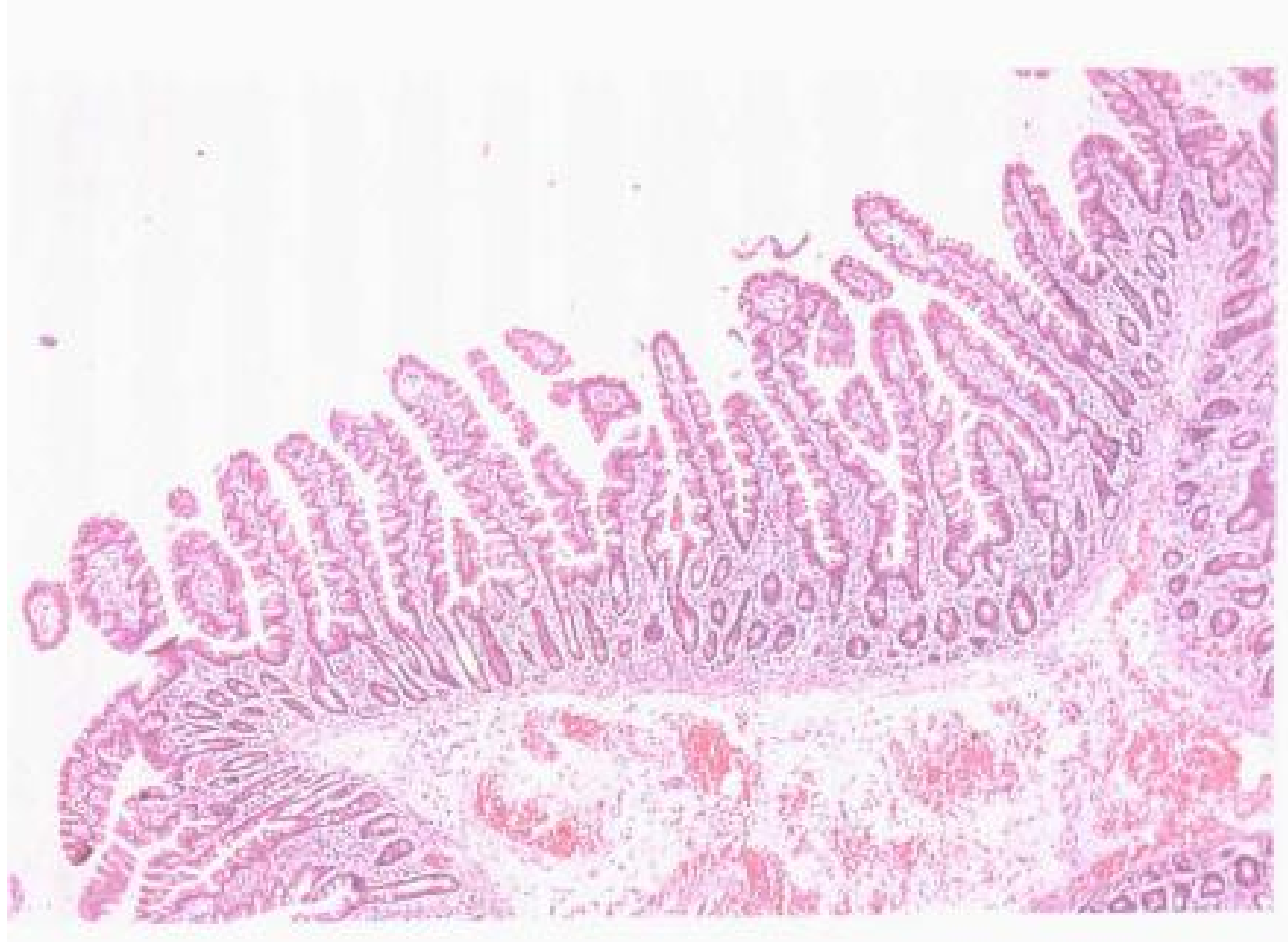
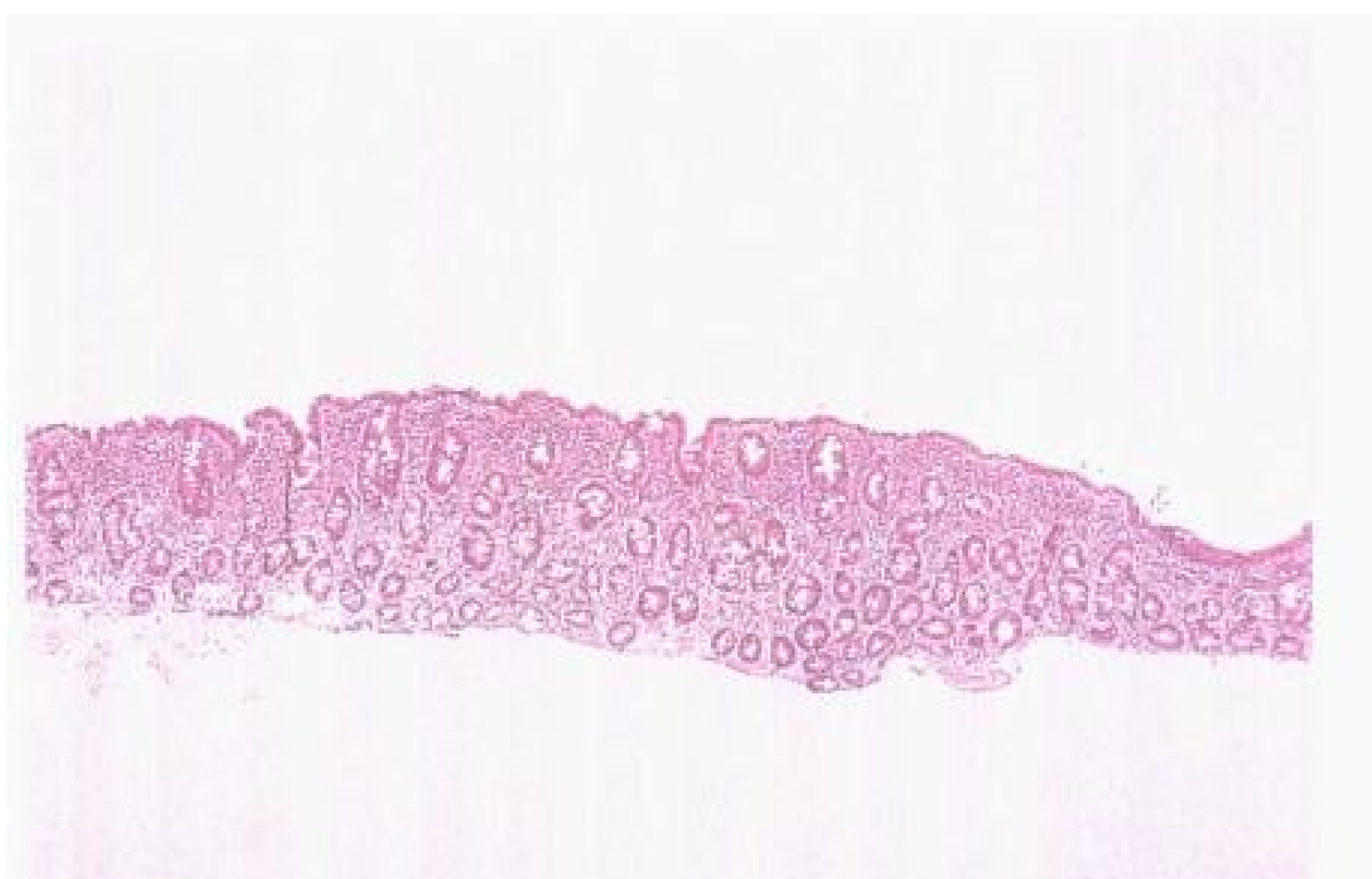


图 126　腹腔疾病患者的空肠黏膜切片，显示绒毛萎缩，该图片的放大率与图 125 相同。



腹腔疾病

- **诊断**　血液学检查，空肠活检。
- **相关疾病**　疱疹样皮炎。
- **重要的鉴别诊断**　与系统性疾病无关的 ROU 相鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 127　24 岁女性患者疱疹样溃疡，活检发现空肠黏膜低平。限制含有谷胶的饮食后溃疡减轻。



图 128　腹腔疾病患者的皮肤损害和持续的口腔溃疡。

溃疡性结肠炎

一些溃疡性结肠炎患者，发生在结肠的炎症和溃疡性改变常伴有口腔溃疡，甚至溃疡很小时也可持续较长时间且具有破坏性（图 129）。其他患者，通常有活动性结肠疾病，口腔溃疡很大（坏疽性化脓性口炎，图 130）且在类似情况下发生的破坏性皮肤损害（坏疽性脓皮炎）与之相似。这些溃疡愈

合后留有疤痕(图131、图132)。静止性损害(增生性化脓性口炎)也是一种皮肤损害的口腔等位症，在肉芽肿样损害中含有许多小的脓肿(图133、图134)。这些口腔损害对溃疡性结肠炎没有特异性，我们在其他类型的结肠疾病中介绍过。



图129　活动性溃疡性结肠炎患者，发生在龈边缘小的但持续时间较长且疼痛明显的溃疡。

溃疡性结肠炎

●诊断　临床检查(病史很重要)，偶尔，如有必要可进行口腔组织活检。

●相关疾病　严重的皮肤损害(化脓性皮炎)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 130　累及舌中线的坏疽性化脓性口炎。

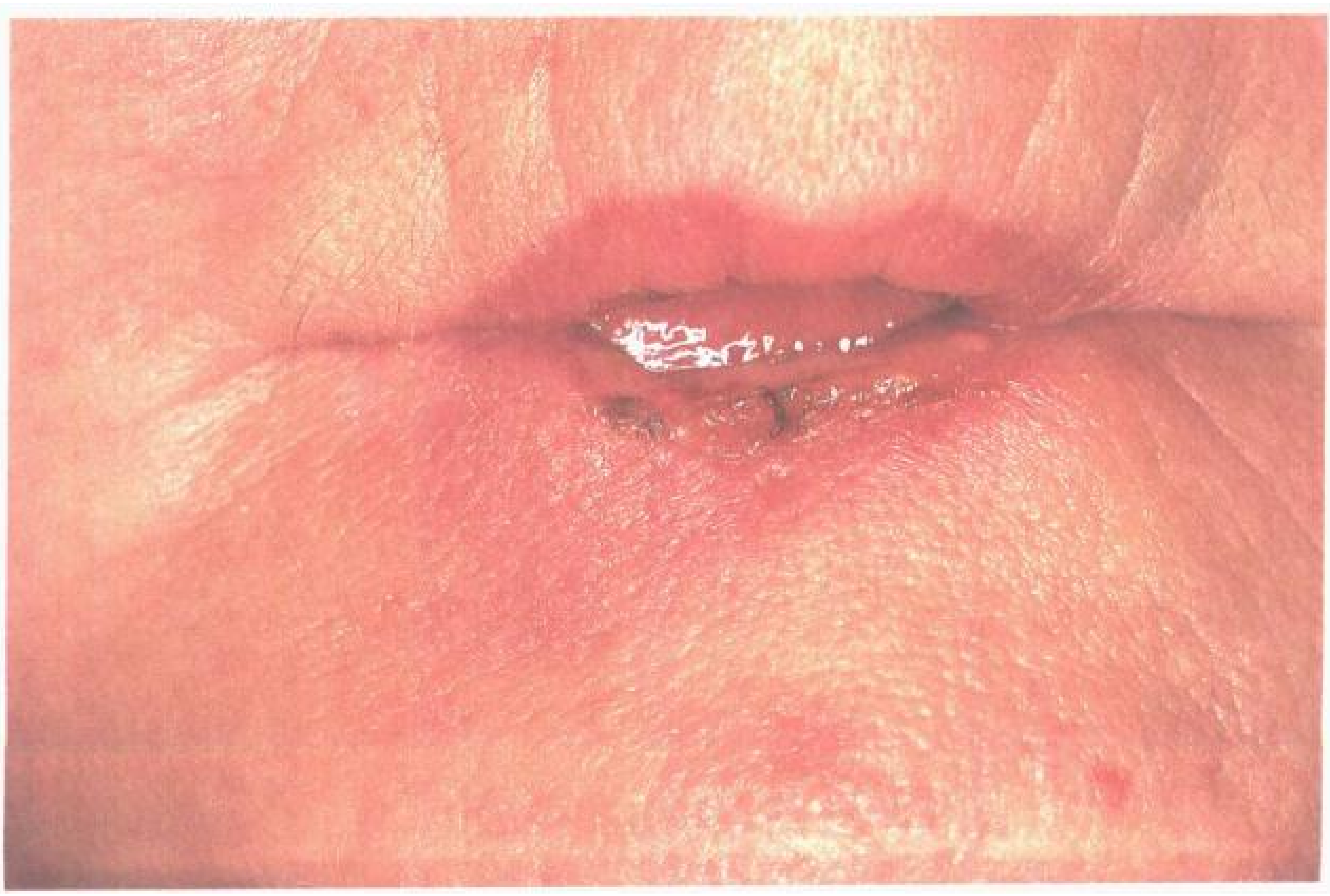


图 131　累及下唇的坏疽性化脓性口炎。

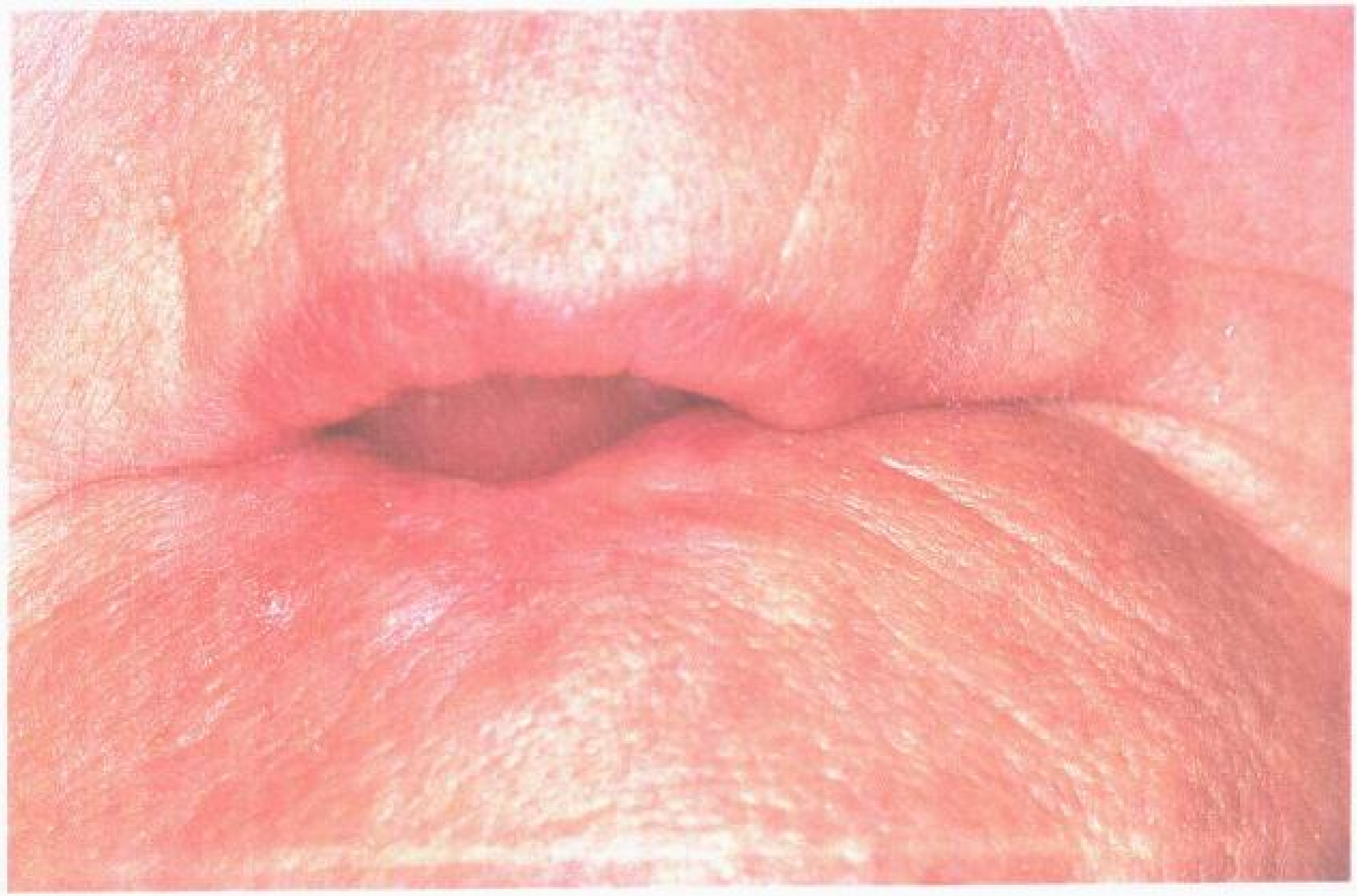


图132　图131所示患者唇部溃疡愈合后的残留变形。



图133　累及下唇的增生性化脓性口炎。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取


图 134　舌中线的增生性化脓性口炎。

Crohn 病（节段性回肠炎）

第一次介绍 Crohn 病是在 1932 年，有关口腔损害最近的报告是在60年代。自此，有很多有关这方面的报道。Crohn病可累及胃肠道的任何部位，包括口腔。口腔表现可与其他部位的损害同时存在：包括黏膜炎症和溃疡（图 135），可导致阻塞性水肿［最常见于唇部（图 136），偶尔见于颊部（图 137）］和皱襞内肉芽肿的淋巴结病变以及颊、唇及牙龈组织的不规则形态（图 138）。这些肉芽肿有特征性的非干酪样结核结节样结构（图 139）。口腔 Crohn 病中，口角炎是主要症状，可能发生在唇部非膨隆部位。它的表现与 Crohn 病的肛门裂相似。颈部淋巴结变硬且能够触及到，但不柔软。

口腔损害可以在全身性的 Crohn 病症状之前、之后或同时发生，因此，成为一个重要的诊断特征。这样一来，在许多情况下认为患者只有口腔改变，胃肠道其他部位没有病变。尽管许多疾病最终不可避免地发展成为全身性疾病，但“口-面部肉芽肿”这一术语用来描述只发生在一个部位的疾病。此病我们将在第 6 章中进一步介绍。

图 135　全身 Crohn 病患者颊沟处溃疡。诊断是在对所示的非干酪样结核结节样肉芽肿组织溃疡边缘活检后做出的。



图 136　确诊为 Crohn 病患者下唇肿胀。





图 137　口腔 Crohn 病患者颊部肿胀，后来发展为结肠病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

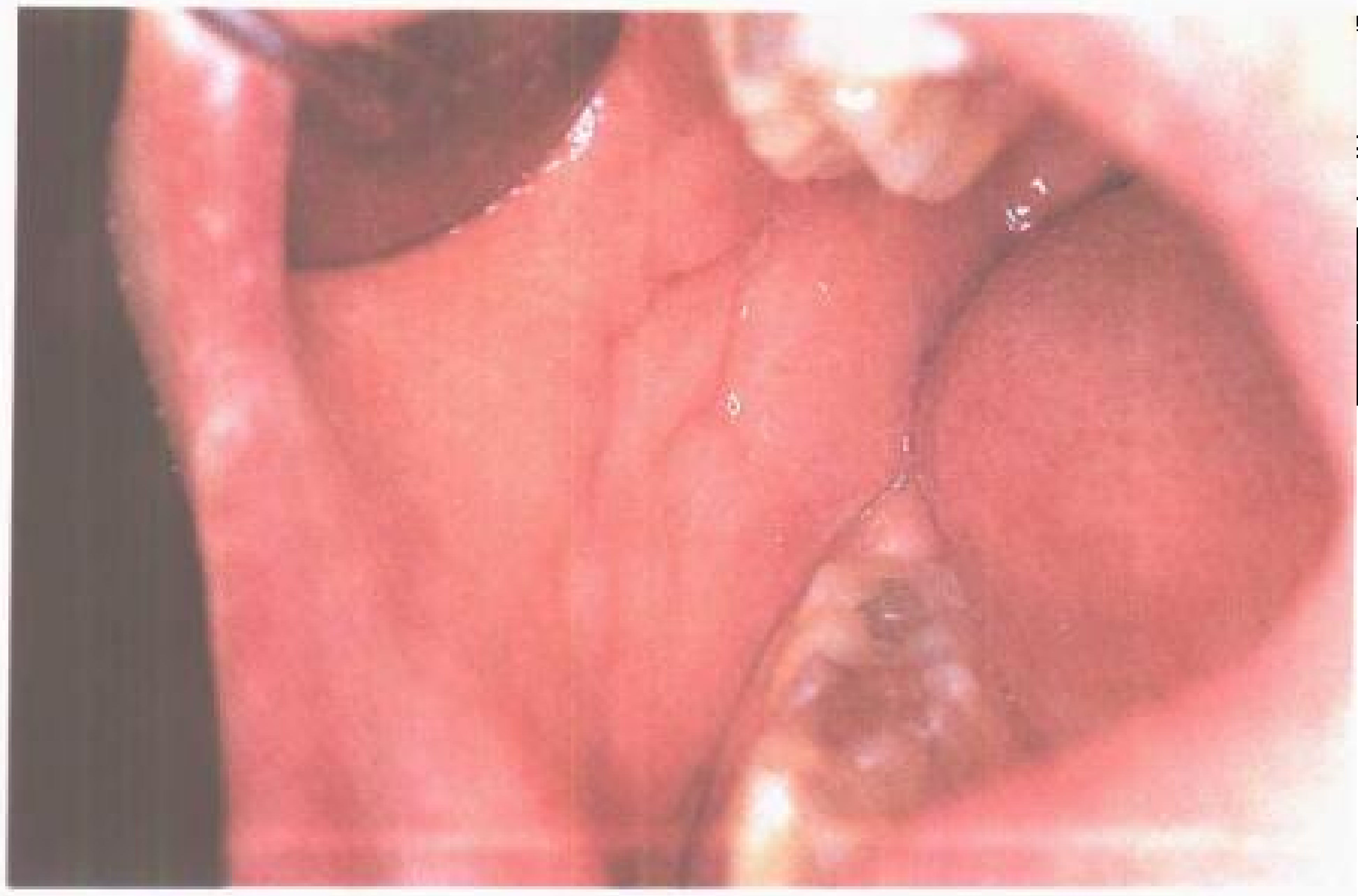


图138 在活动性肠Crohn病患者颊黏膜皱褶处的特征性肉芽肿。

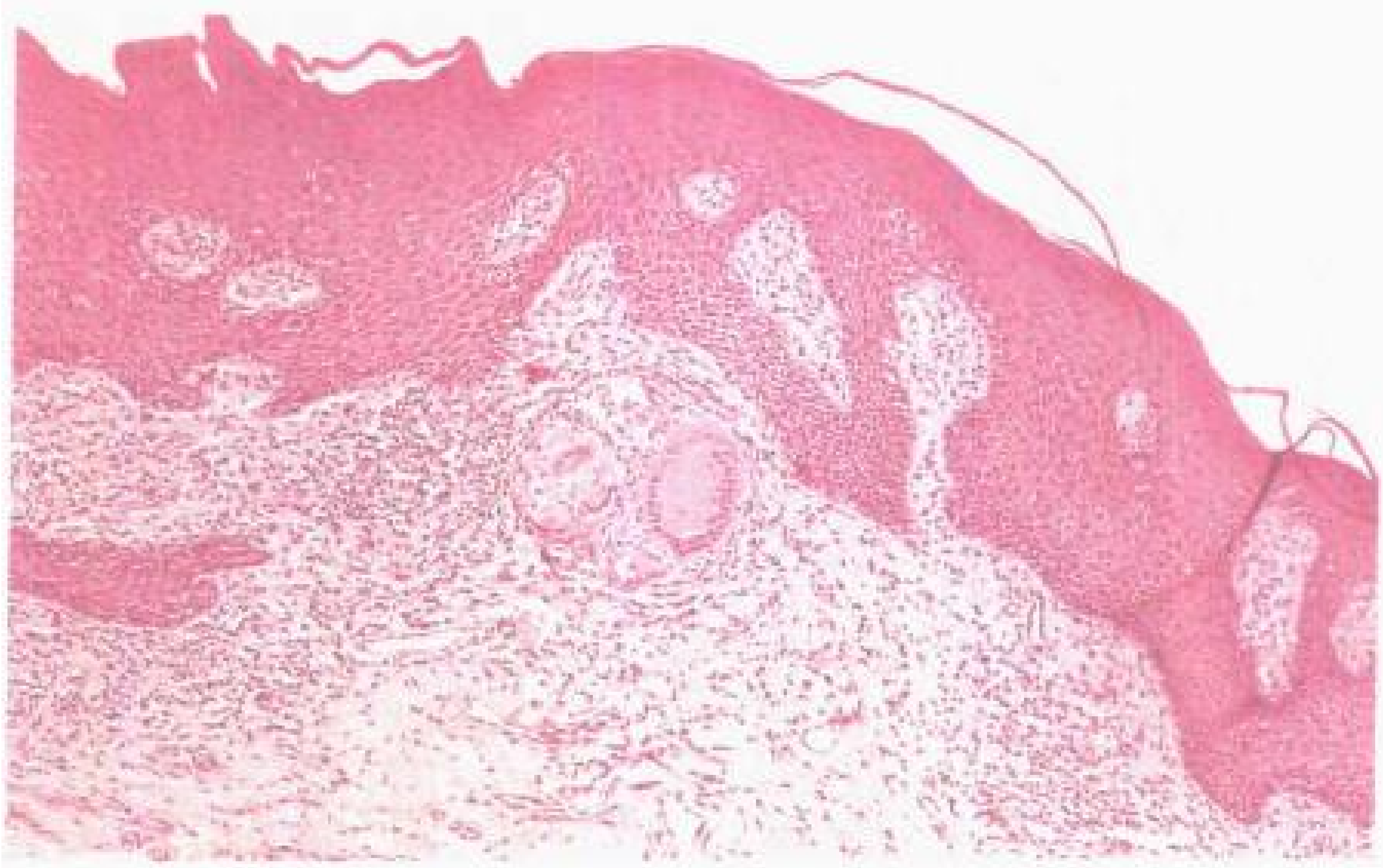


图139 取自口腔Crohn病患者颊部活检的非干酪样结核结节样肉芽肿切片。

Crohn病

●**诊断** 只有临床影像片提示。口腔肉芽肿活检*，吸收不良患者的血液学检查，对比放射学检查，内窥镜/活检。

* 如果有可能活检应该取自颊黏膜损害处，肿胀的唇部活检可能只显示有水肿。

●**重要的鉴别诊断** 与其他原因引起的唇肿胀相鉴别（见第6章）。

第 6 章

肉芽肿性疾病

本章讲述几种不同的疾病，大部分病因不明，共同的特点是每种疾病过程都以肉芽肿形成为明显的特征。但这并不意味着这些不同的多种疾病有任何共同的基础。该病可分为两组：非干酪样结核结节样肉芽肿和其他类型肉芽肿。

结核结节样肉芽肿疾病

口腔疾病的范围中包括了结核结节样肉芽肿，对此我们已做了描述。这些疾病的精确的定义还没确立，而“范围”概念通常被接受。有些非常清楚的临床图片将在下面介绍。

口腔-面部肉芽肿性疾病

口腔-面部肉芽肿性疾病(OFG)，这一术语已在第五章非全身性 Crohn 病损害中的口腔 Crohn 病中描述过。以前使用过的术语“肉芽肿性唇炎”大概指的就是这种疾病。OFG 病因学方面高度敏感的作用已假定，但还未被证明。本章中 OFG 所有的插图同样适用于口腔 Crohn 病(即全身性 Crohn 病的口腔损害)。有多大比例的患者发展为胃肠道其他部分的 Crohn 病尚不清楚。

唇肿胀伴口角炎是最常见的症状(图 140)，也可发生唇中线裂纹(图 141)，且唇肿胀明显(图 142)。口角炎是初始特征，唇部可以不发生肿胀(图 143)。有些患者在肿胀的唇部皮肤上出现红斑和鳞屑(图 144)。颊黏膜裂纹和颊黏膜不规则常见，这些异常组织中含有结核结节样肉芽肿(图 145)。肉芽肿性龈炎较常见(图 146)，活检中发现受累及的牙龈组织也含有肉芽肿。然而，并不是这些所有的特征都在一个患者中表现出来

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 140　OFG 患者下唇肿胀伴口角炎。

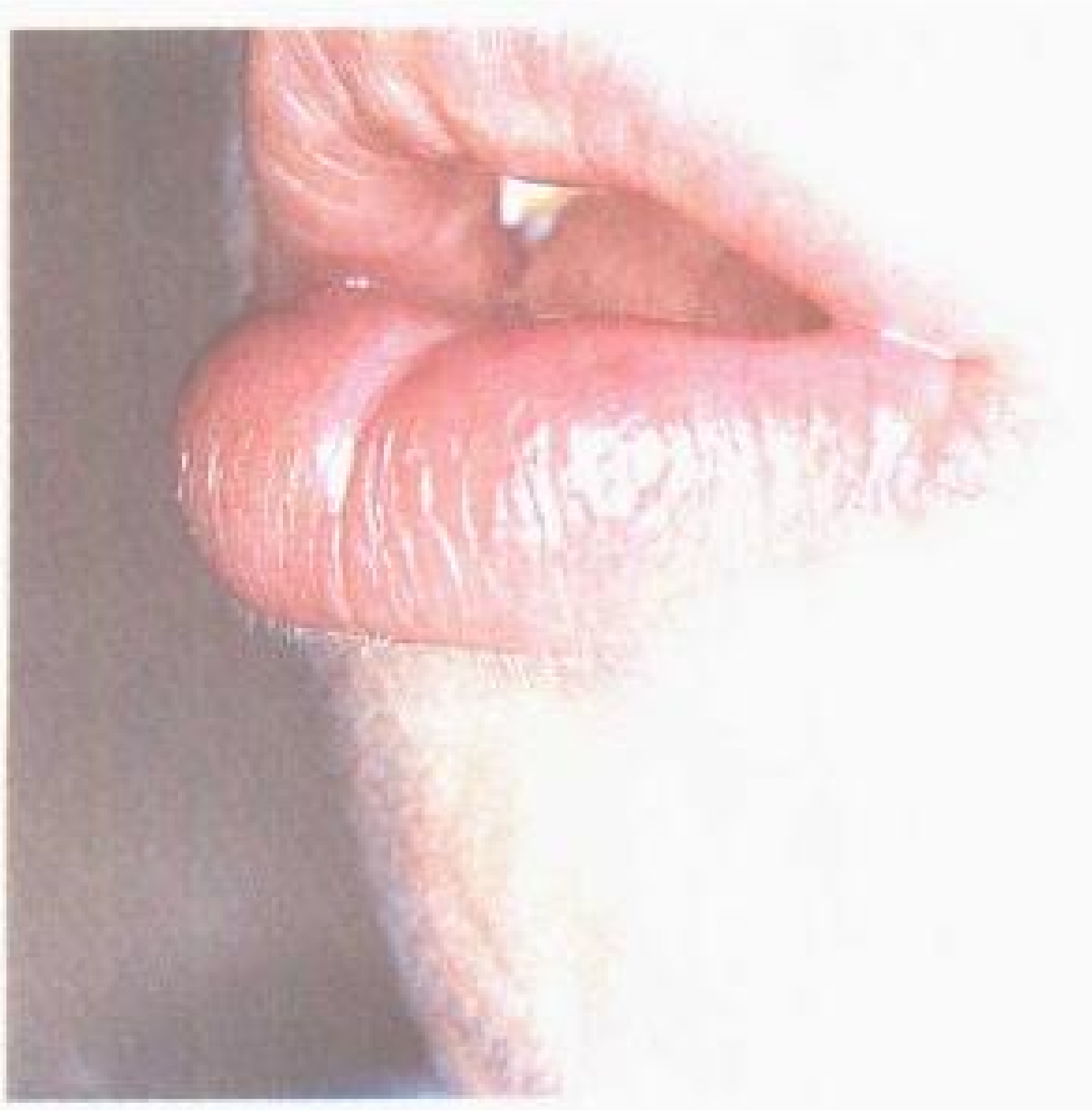


图 141　OFG 患者肿胀的唇部出现进展性中间裂纹。



图 142　OFG 患者下唇明显肿胀。

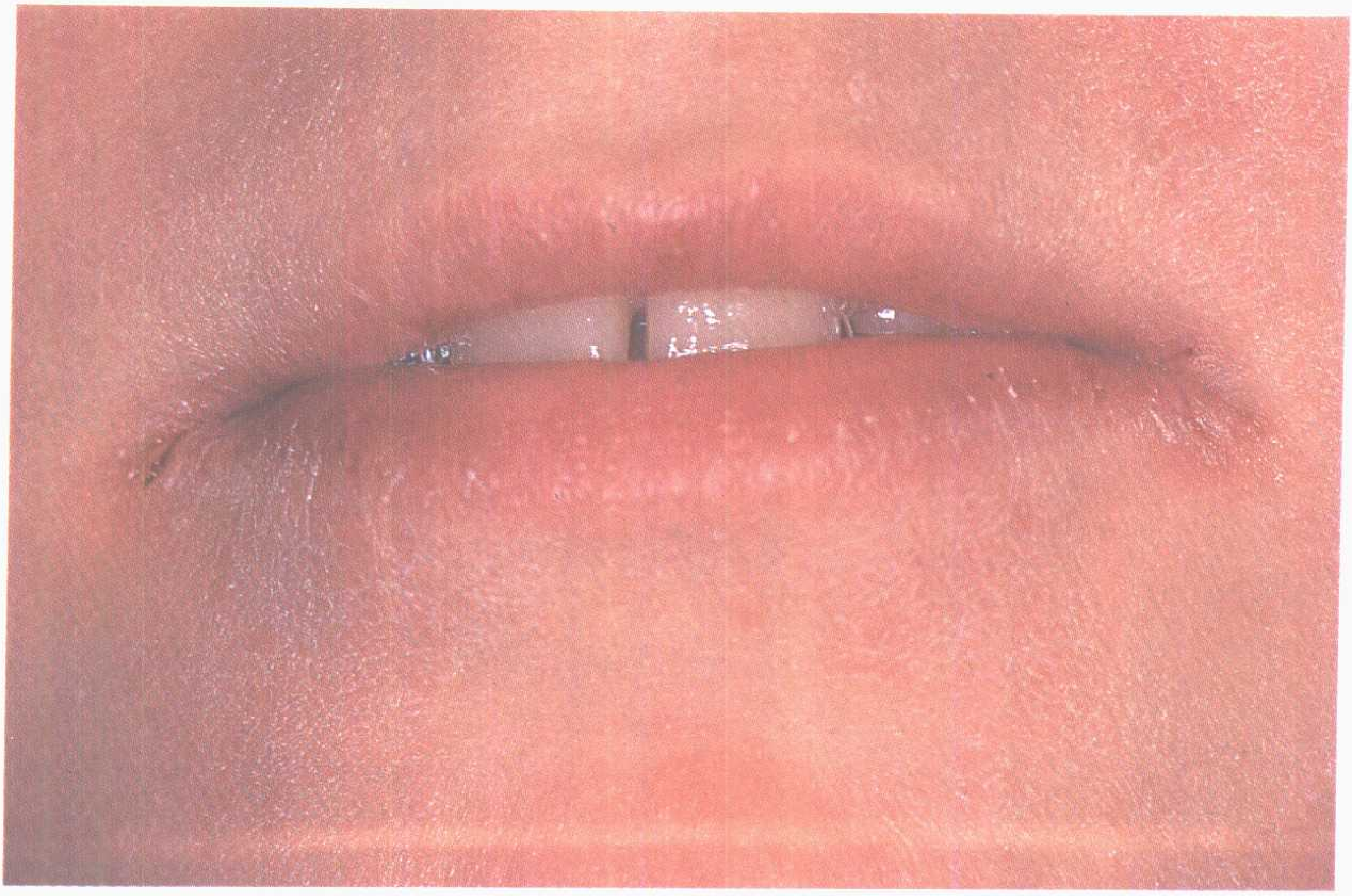


图 143　没有发生唇肿胀的 OFG 患者口角炎。



图 144　OFG 患者(口周)皮肤红斑和鳞屑。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

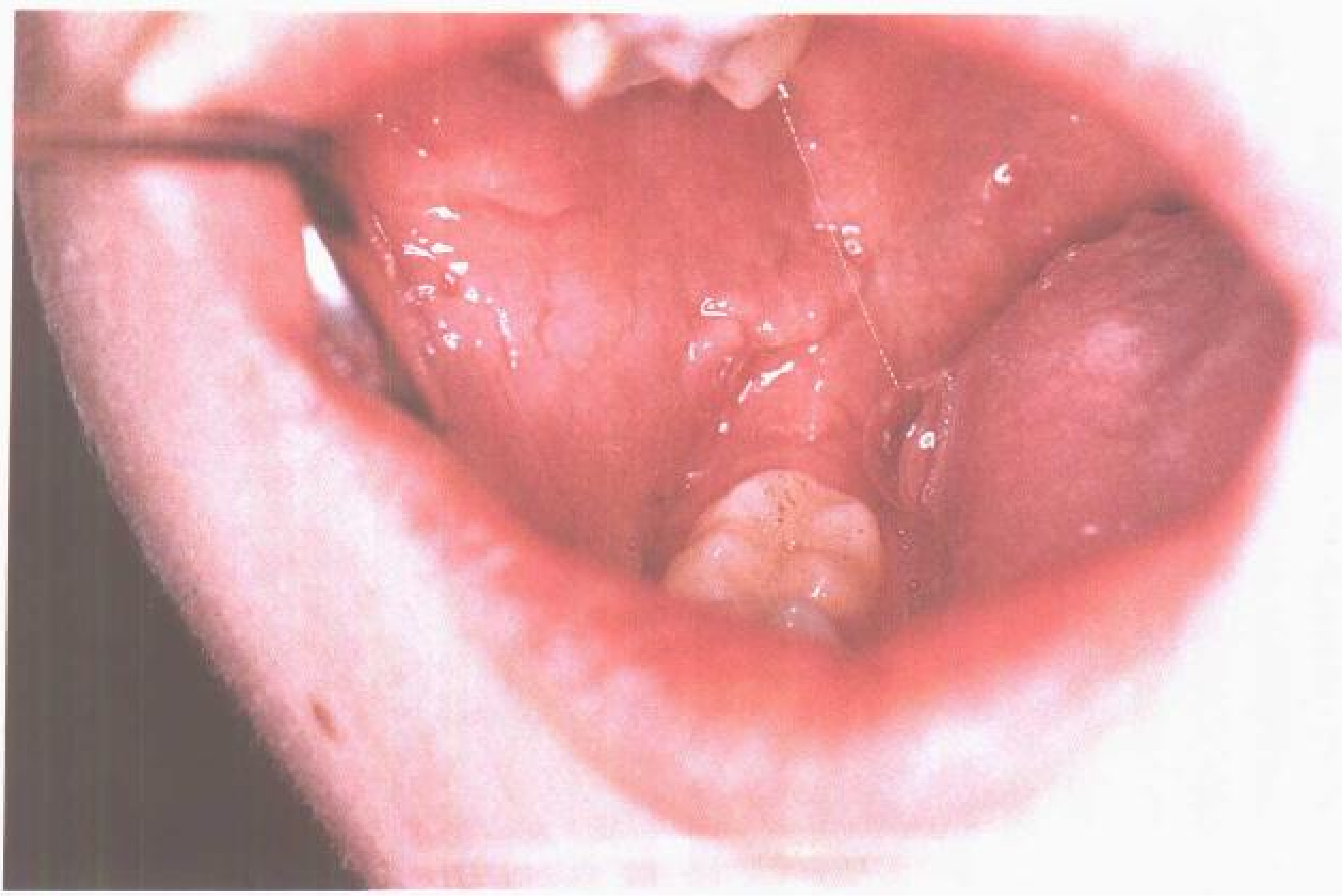


图145 OFG 患者不规则的颊黏膜。活检显示有特征性的肉芽肿形成。



图146 OFG 患者肉芽肿性唇炎。

口腔-面部肉芽肿病

●**诊断**　临床上由不规则黏膜处取活检证实，唇部没有水肿。由于某些肉芽肿部位较深，活检应达肌层下。对口腔Crohn病的调查：如有疑问可先排除全身性疾病累及的可能性。

●**重要的鉴别诊断**　与全身性Crohn病的口腔表现和其他引起唇肿胀的疾病相鉴别。

梅-罗综合征(Melkersson-Rosenthal syndrome)

这是相对少见但已完全证明了的疾病，口腔面部肉芽肿病的特征，如前面介绍的，有面神经麻痹(是间歇性的且有些是双侧的)并有深的中线沟纹舌(图147)。梅-罗综合征还包括暂时性偏头痛型面部疼痛(这些增加的内容已在几例报告中介绍过)。这些奇怪的多症状疾病的病因学尚不十分清楚。

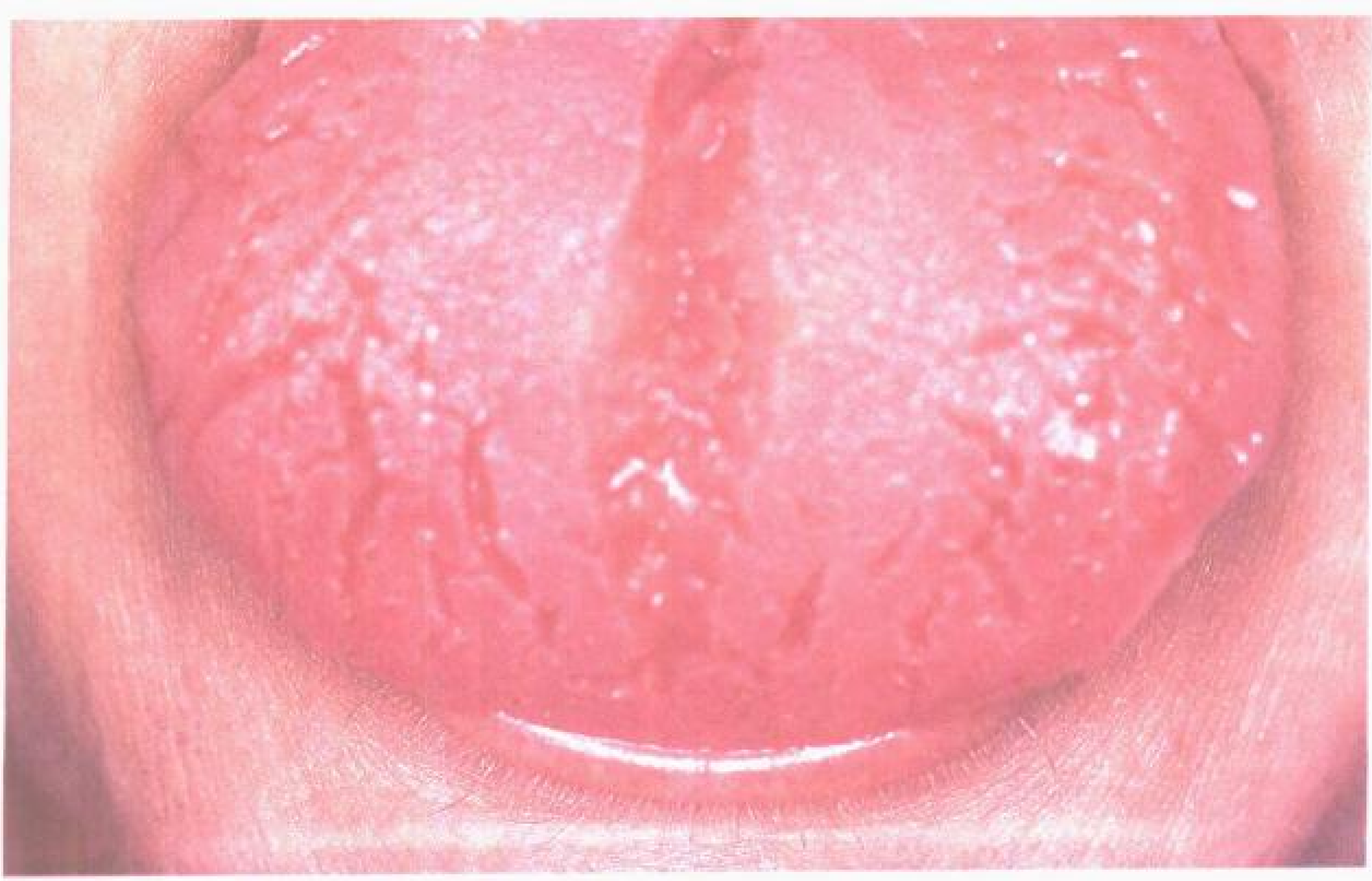


图147　梅-罗综合征患者的舌中线深的沟纹。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

梅-罗综合征

●**诊断** 主要依靠临床检查，对于OFG要做活检。

类肉瘤病

类肉瘤病是一种可以影响许多器官的肉芽肿性疾病，主要影响肺和皮肤。肉芽肿是非干酪样坏死性结核结节样型，很难有效地与OFG区别，这种以肉芽肿为特征的类肉瘤的诊断，主要依靠受累及的肺的放射学诊断。口腔黏膜或口周皮肤可受累及，但不常见（图148、图149）。如同Crohn病或OFG一样，唇肿胀不是其特征。涎腺也可累及，相当大比例的患者是在唇部黏液腺活检时发现有肉芽肿的。据说科内(Kweim)试验（肉芽肿性皮肤对注射类肉瘤物质的反应）具有诊断价值，但Crohn病患者偶尔有阳性反应。这使得口腔类肉瘤与Crohn病的鉴别诊断存在一些困难。

类肉瘤病

●**诊断** 依靠活检，胸部X光检查，科内试验（见上所述）。

●**重要的鉴别诊断** 与Crohn病和OFG相鉴别。

唇肿胀

考虑到口腔面部肉芽肿病与Crohn病的鉴别诊断，我们列举了一些唇肿胀的病因，见表12（第112页）。



图 148　类肉瘤病患者唇及口周皮肤损害。

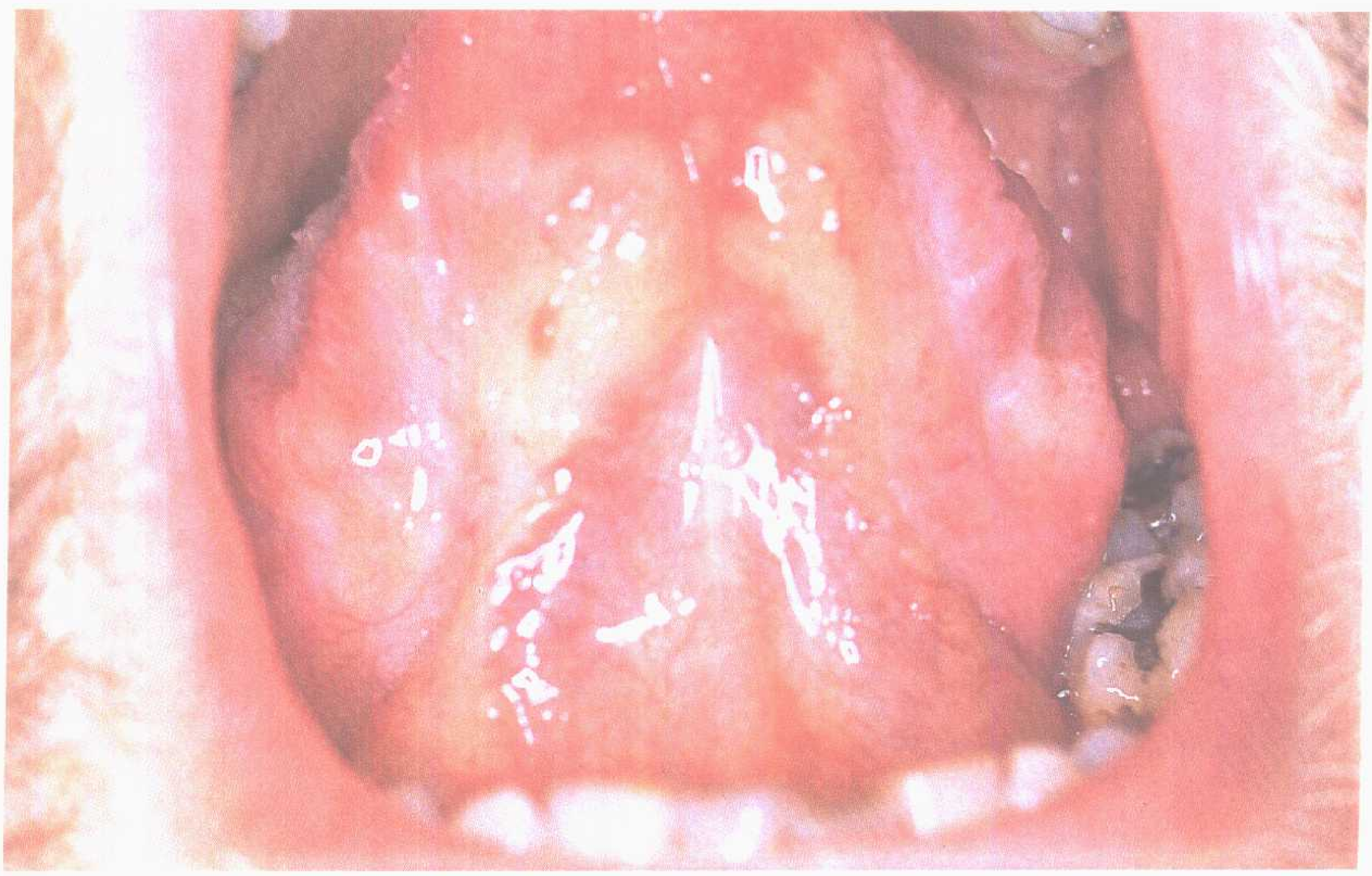


图 149　累及到舌腹表面的类肉瘤病损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

表12　唇肿胀的一些病因

牙感染	
	急性脓肿
创伤	
	唇咬伤
继发性溃疡	
	严重的阿佛它溃疡
	多形性红斑
过敏反应 *	
	药物
	化妆品
	其他的过敏源(例如植物)
血管神经性水肿 *	
Crohn病	
口腔-面部肉芽肿病	
梅-罗综合征	

* 血管神经性水肿和过敏反应——见第12章。

非结核样结节肉芽肿性疾病

韦格纳肉芽肿病

韦格纳肉芽肿病可以影响多种器官，尤其是上呼吸道、肺、肾和皮肤，它是典型的破坏性肉芽肿性血管疾病(图150)。也可形成溃疡性口腔损害(图151)。韦格纳肉芽肿病的最具特征性的口腔表现是肉芽肿性龈炎，这种特征具有实际诊断价值(图152)。然而，并不是每一个病例都出现肉芽肿性唇炎。韦格纳肉芽肿的口腔表现与相关疾病(恶性中线肉芽肿、结节性多动脉炎等)的口腔表现不易鉴别。

图150　发生在腿部皮肤的韦格纳肉芽肿病的破坏性损害。



图151　韦格纳肉芽肿病颊部溃疡性损害。



图152　韦格纳肉芽肿病特征性龈炎。



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

组织细胞增多病

组织细胞增多病(组织细胞增多病X、郎格汉斯细胞增多病)是由不同部位的未被控制的郎格汉斯内细胞增殖并产生损害所造成的一组疾病。按照不同的临床表现，分成几组疾病[已使用的术语：嗜伊红细胞增多性肉芽肿，累-赛病(Letterer-Siwe disease)，汉-许-克病(Hand Schüller-Christian disease)]。这些疾病的口腔表现是异常细胞浸润，累及牙龈和牙槽骨，结果导致局部组织快速破坏(图153)



图153 组织细胞增多病患者显著的牙龈和牙槽骨破坏。

组织细胞增多病

●**诊断** 所有的组织细胞增多病全部依靠临床及活检，免疫学检查结果不准确。

第7章

皮肤疾病

口腔黏膜的组织结构是典型的衬里黏膜，通常其生物学行为与皮肤相似，因此许多实质上的皮肤疾病也可导致口腔黏膜损害。

不易解释为什么某些皮肤疾病频繁地导致口腔损害，而其他的疾病则不能。口腔扁平苔藓是一种常见病，患这种全身性疾病的患者中有较高比例发展成口腔损害。相反，牛皮癣是一种比扁平苔藓更常见的疾病，却从来也不会产生特殊的口腔改变。某些皮肤疾病，口腔损害先期出现，通常与皮肤损害有一定的间隔，这一点，对诊断尤为重要。天疱疮就是一例，先于皮肤损害出现的口腔损害使我们能够对这种潜在的重大的疾病做出早期治疗计划。

尽管这组疾病最初的诊断显然是以临床特征为基础，在不能明确诊断的情况下，基本上采用黏膜活检。对某些患者，但不是全部患者，免疫荧光技术可能具有特殊的诊断价值。当某些疾病(如扁平苔藓)临床上没有出现与皮肤损害相似的临床表现时，可用组织学方法来检查皮肤和黏膜损害。在影响口腔黏膜的皮肤疾病中，其他部位的黏膜也可累及，例如：生殖器扁平苔藓决非罕见，它可与口腔扁平苔藓同时发生。口腔和生殖器黏膜症状同时存在，应当考虑为同一病程可能同时影响到两个部位。

扁平苔藓

扁平苔藓是一种较常见的皮肤和黏膜的疾病，在口腔医学临床中经常遇见。据报告，患有皮肤损害的患者中，70%发现有口腔损害，而初始报告为口腔损害患者中，只有35%发现有皮肤损害。这种明显的不一致是由于许多的口腔损害相对的无症状这一特性造成的，因此，患者没有注意到，而且也没做相应的检查。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

上面提到的统计数据不一致的另一个原因是由于事实上皮肤和黏膜损害在发作时间上是各自分开的。单纯皮肤损害持续时间相对较短（平均9个月），然而，当黏膜受累时，持续时间长得多（持续几年并不少见）。初次出现口腔损害患者的年龄范围很宽，包括10岁以下的儿童。但这在单纯皮肤损害病例却很少见。患者中女性占多数，70%表现为口腔损害，与之相比只有54%患者为皮肤损害。此外，扁平苔藓口腔损害范围较广，与典型的皮肤损害不同（图154），但所有的病例都有非常相似的组织学表现（图155）。面部皮肤损害（图156）很少见，但头皮损害较常见（图157）。将口腔扁平苔藓损害分成以下三组是很方便适宜的：非糜烂性、轻度糜烂性、重度糜烂性。



图154　腕部屈侧表面典型的扁平苔藓皮肤损害，表面有粉红色至紫色的丘疹伴白色条纹（威克姆纹）。

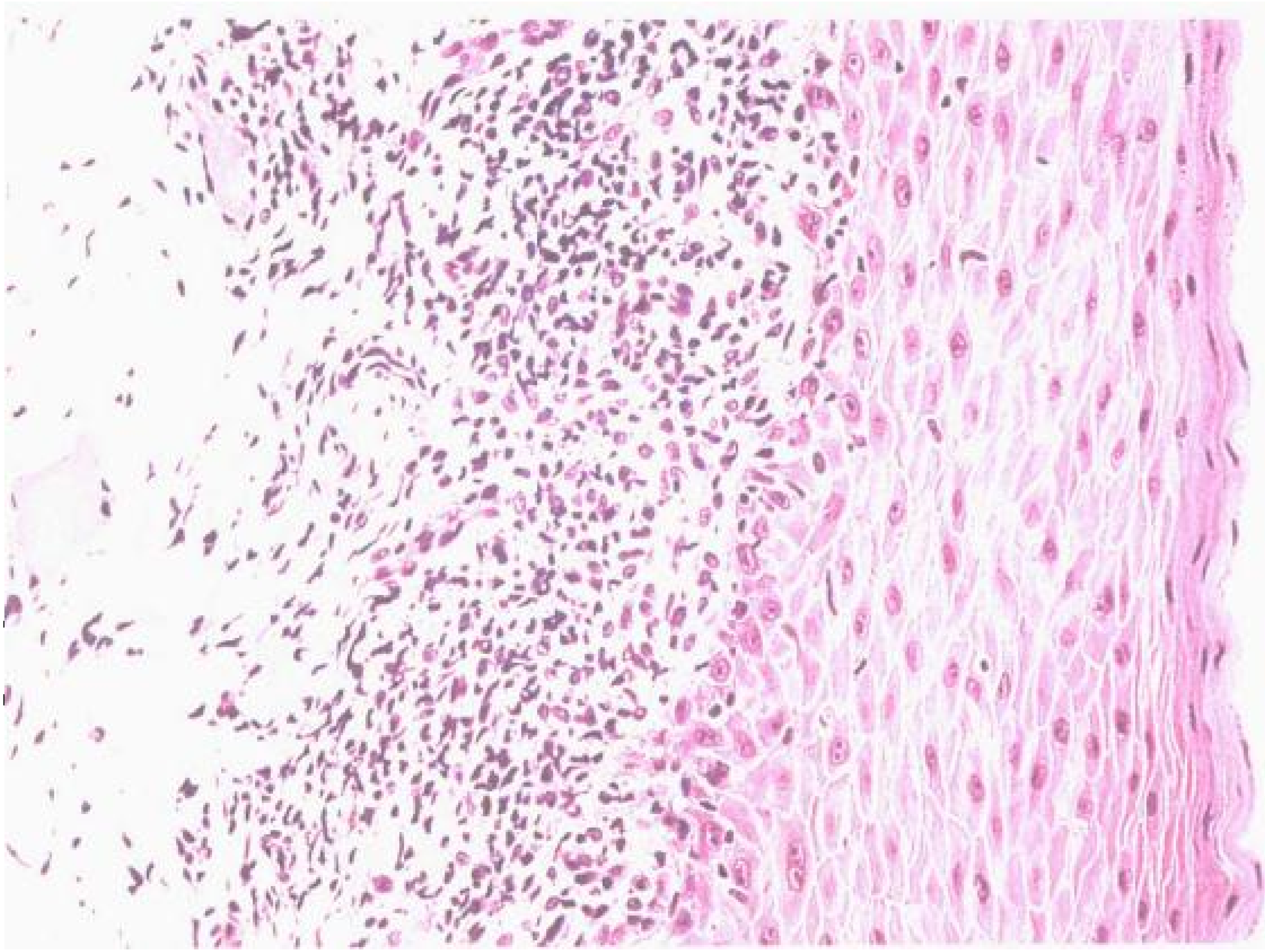


图 155 所有类型的黏膜或皮肤扁平苔藓特征性的组织学表现。显性特点是在真皮内形成宽细胞带（大部分是淋巴细胞）。不论任何临床改变，这些组织学变化通常是可识别的。

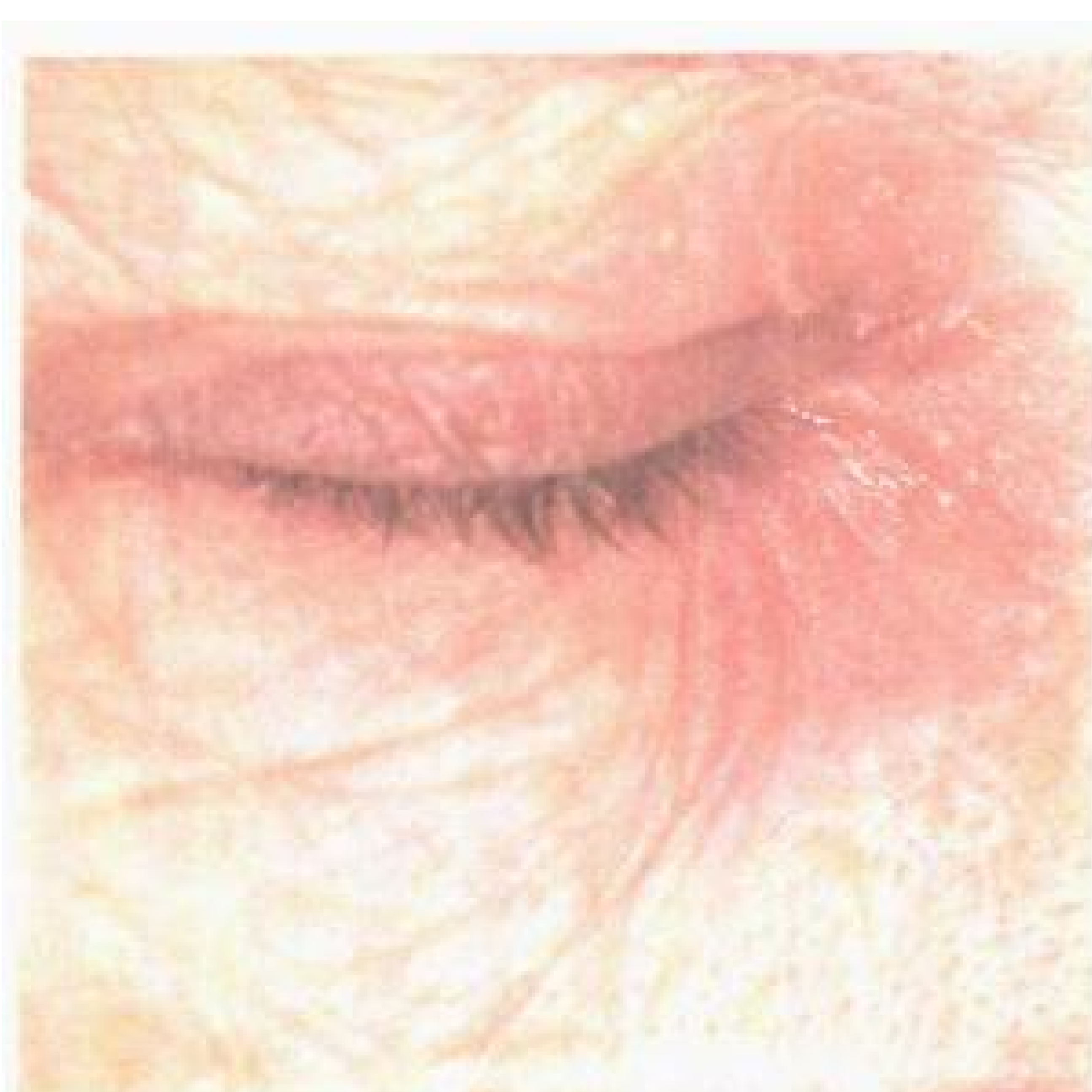


图 156 眼角内侧扁平苔藓。

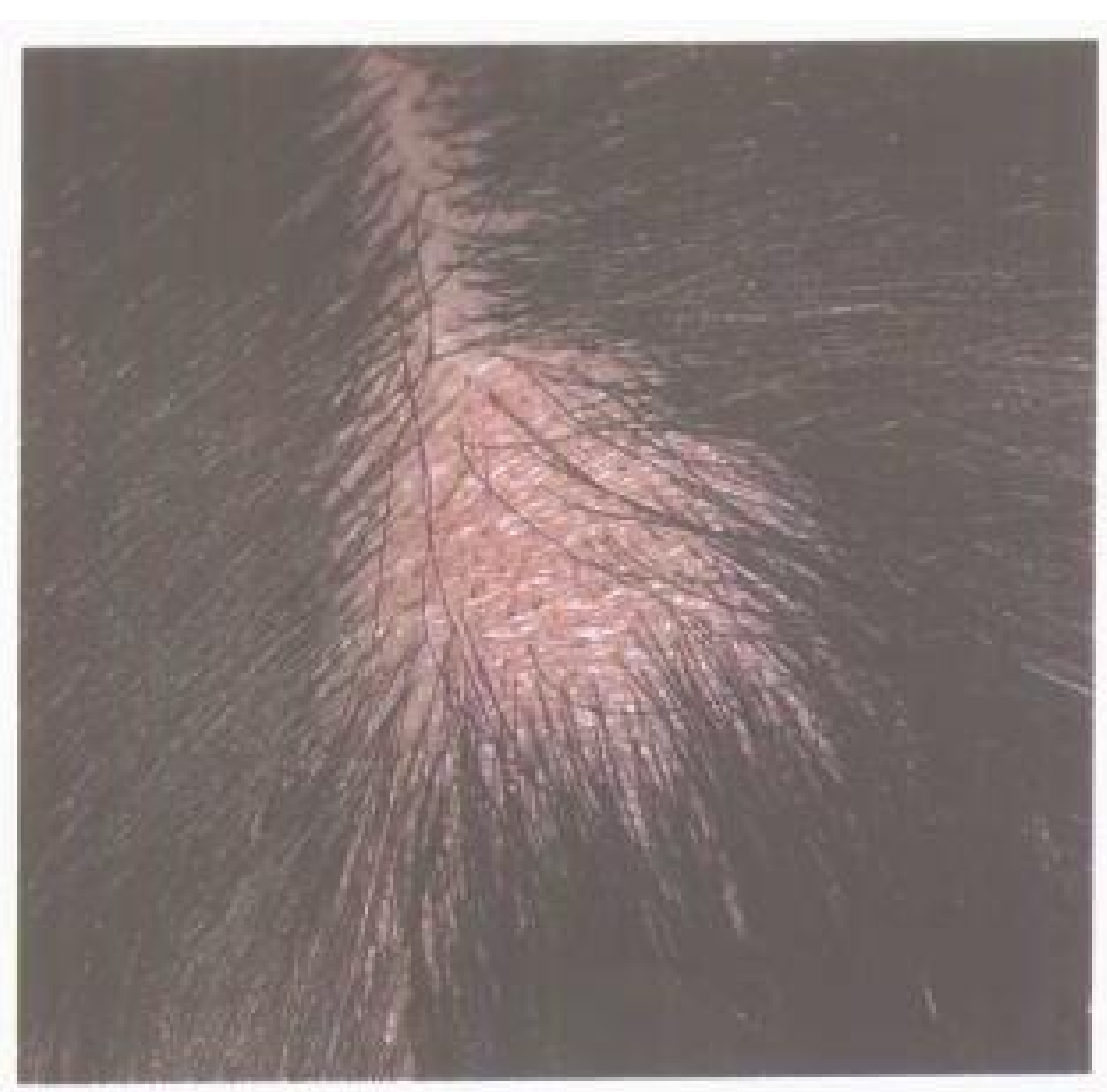


图 157 斑秃伴头皮扁平苔藓损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

非糜烂性扁平苔藓

非糜烂性扁平苔藓特征性表现是口腔黏膜白色条纹呈网纹状分布（图 158、图 159、图 160）。损害无痛感，但通常能被注意到。黏膜的任何部位都可受累，但很少累及软腭。有些患者的损害可以融合，类似白斑（图 161 和图 162，损害的比较见第 9 章）。然而，在这些病例中，几乎总是有些区域能保留一些网状条纹（图 163）。某些病例，损害集中在黏膜区域，提示该区域有创伤等复合因素（图 164）。

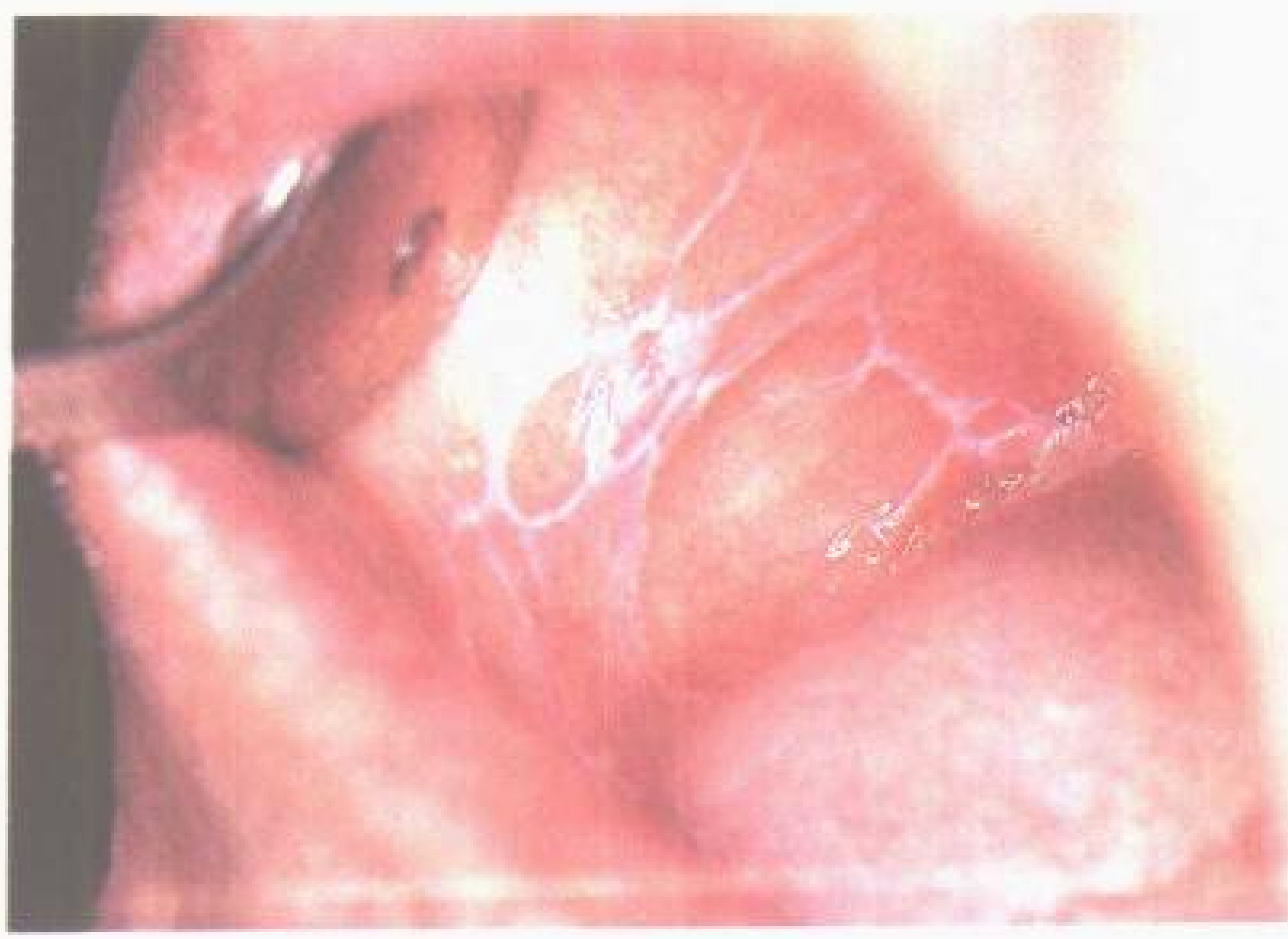


图 158 非糜烂性扁平苔藓典型的网状条纹。



图 159 与图 158 具有同样的特征，非糜烂性扁平苔藓的网状条纹的变异型。



图 160　常见舌部扁平苔藓有轻度的网状条纹。



图 161　组织学表现为扁平苔藓的舌部致密的白色损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 162　与联合处白斑极为相似的颊黏膜扁平苔藓。

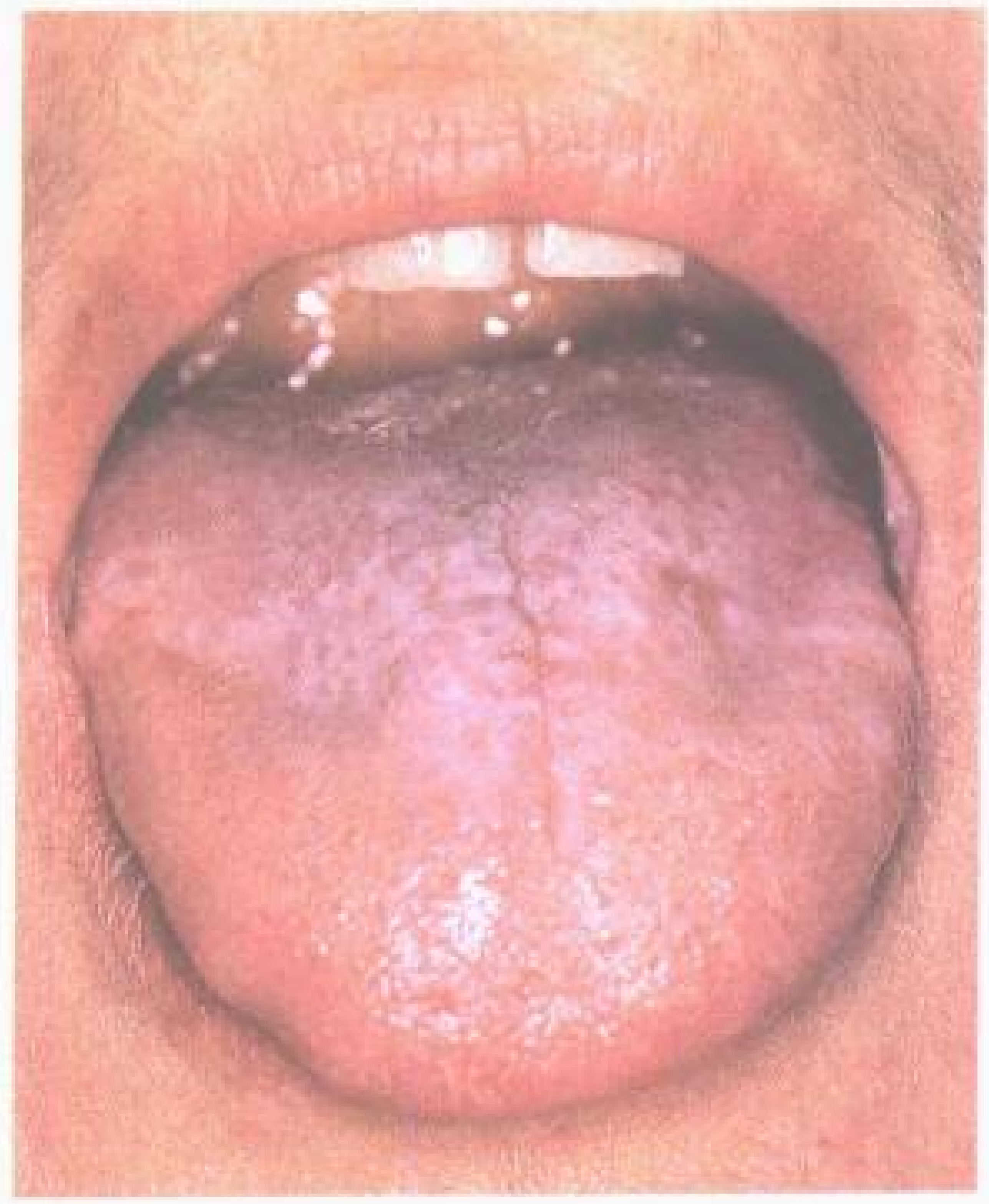


图 163　舌部扁平苔藓，大部分融合但舌边缘仍有些网状特征。



图 164　颊黏膜沿咬颌面分布的扁平苔藓损害。

糜烂性扁平苔藓

轻度糜烂性扁平苔藓有些区域的上皮萎缩且随着糜烂而缺失(图 165 和图 166)。与非糜烂性扁平苔藓不同，这些损害有极大的不适感。牙龈经常受累及(图 167)。事实上由此引起的剥脱性龈炎仅是扁平苔藓的口腔表现，同样的情况也可出现在类天疱疮中，临床上两者的鉴别很困难。某些患者牙龈出现红斑或者在其他部位出现白色条纹，临床提示诊断为扁平苔藓。



图 165　颊黏膜轻度糜烂性扁平苔藓。

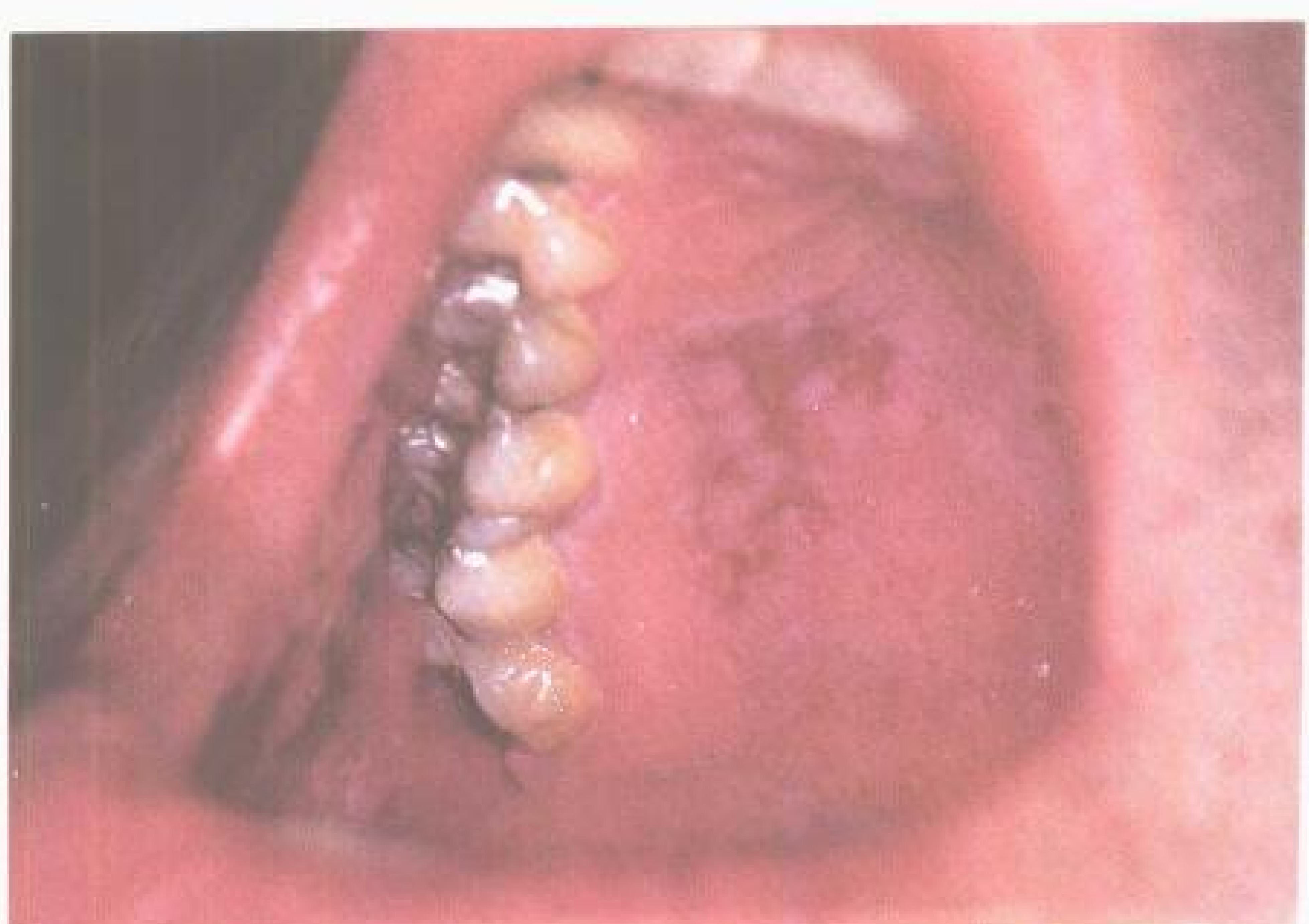


图 166　腭黏膜轻度糜烂性扁平苔藓，这一部位不常见，但也不罕见。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 167 牙龈糜烂性扁平苔藓。



图 168 牙龈的扁平苔藓为弥散性红斑损害，而没有糜烂或白色条纹状损害出现。



图 169 有明显白色条纹的牙龈非糜烂性扁平苔藓。

重度糜烂性扁平苔藓

以糜烂为主的扁平苔藓损害的特征与轻度糜烂性扁平苔藓有明显的不同。糜烂表现为清晰局限的溃疡，表面覆盖有光泽的隆起的黄斑（图170）。某些病例黏膜的大部分区域呈糜烂性损害（图171），虽然临床表现具有高度特异性，对糜烂性损害通过活检来证实是困难的。然而，甚至当糜烂扩散的时候，也总有非糜烂区域存在，可以进行活检，经常在唇黏膜取活检（图172）。唇对创伤敏感，可出现糜烂性损害，唇部与其他重度糜烂性损害形式颇有不同（图173）。随着扁平苔藓上皮细胞基底层变形，真皮表皮结合处形成机械薄弱区，通常导致上皮松弛形成糜烂性损害，但很少有完整的上皮隆起形成大疱（图174）。这些大疱存在短暂，破裂后形成糜烂面，因此大疱型扁平苔藓持续的时间很难估计（图175）。



图170　重度糜烂性扁平苔藓舌部的典型损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 171　舌背部表面大部分受累的重度糜烂性扁平苔藓损害。



图 172　与其他重度糜烂性损害(图 171 所示患者)不同，患者下唇上的非糜烂性扁平苔藓损害。



图 173　重度糜烂性扁平苔藓损害上由牙创伤引起的下唇结痂。



图174　大疱型扁平苔藓，图中所示为颊黏膜不常见部位完整的水疱。



图175　存留时间较短的大疱型扁平苔藓的大疱大部分已破裂，舌部留下圆形糜烂损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

黑色素反应性沉积和扁平苔藓

随着扁平苔藓角化损害的消退，真皮下黑色素反应性沉积物可见变色（图 176）。这种沉积物形成可能还与其他白色黏膜损害有关，包括白斑，但没有任何诊断价值或预后的临床意义。

口腔扁平苔藓潜在的癌前病变问题已讨论过多次。如果扁平苔藓最初诊断采取严格的标准，得到的病例报告相对极少。虽然如此，扁平苔藓确实存在恶变的可能（图 177 和图 178）。尽管某些缺乏足够的证据的观察结果得出扁平苔藓有较高的恶变率，据合理推测，最大的几率占所有病例的 1%左右。



图 176 非糜烂性扁平苔藓部分症状消退后的颊黏膜黑色素残留区。

图 177 组织学确诊为扁平苔藓，8年后恶变为颊黏膜鳞状细胞癌。



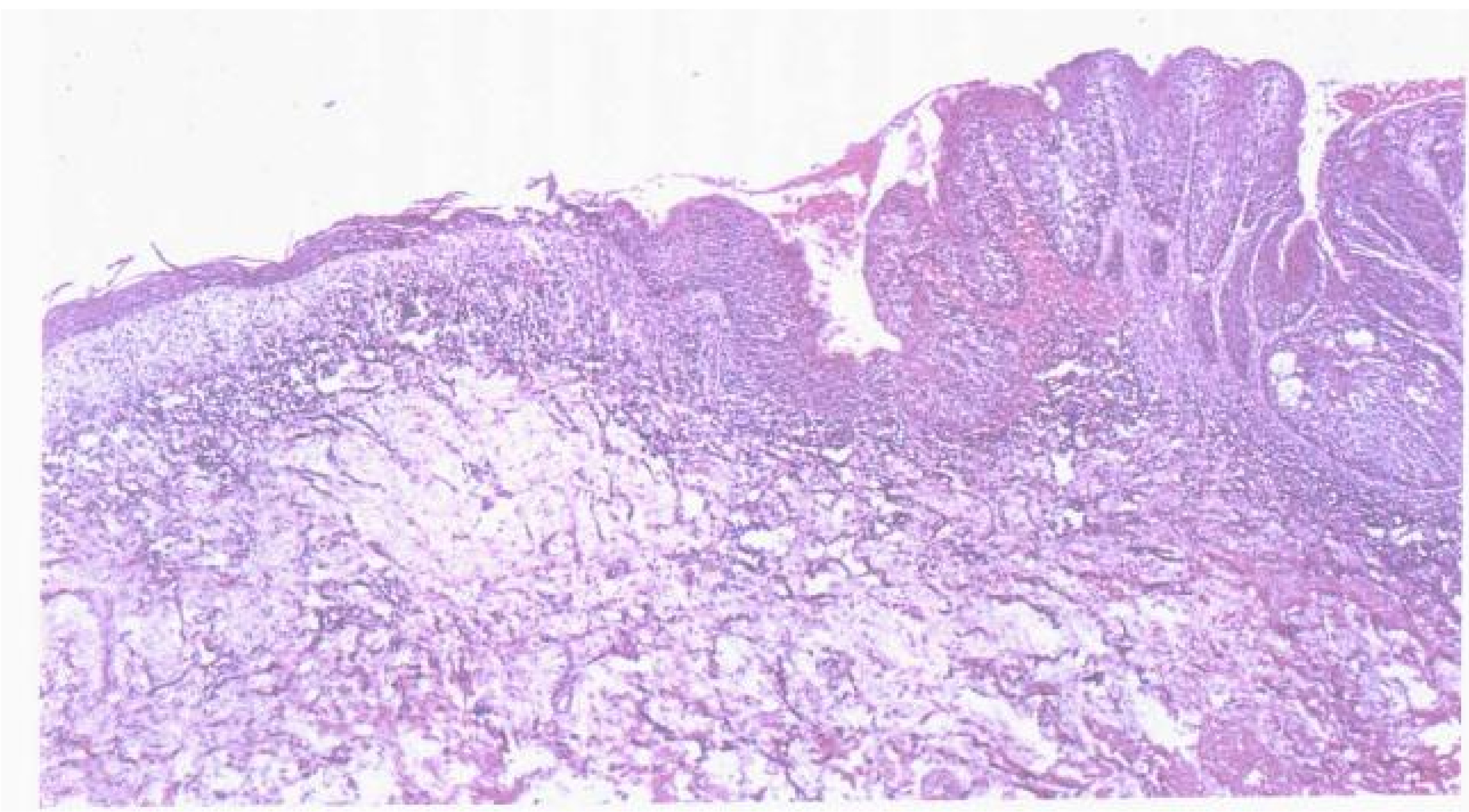


图 178 取自图 177 所示患者损害部位活检的病理切片。切片所见非癌变区域仍有扁平苔藓的某些特征。

扁平苔藓

● **诊断** 活检。免疫荧光对扁平苔藓不会得出阳性结果。

● **重要的鉴别诊断** 与结缔组织疾病（见第 8 章）相鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

苔藓样反应

任何形式的扁平苔藓可由大量的药物反应引发，即所谓的苔藓样反应。某些病例很难确定是否确实与药物有关，因为病变在停药后不一定立即消退。尽管有许多其他药物也可引起苔藓样反应，我们只把最常见的药物列在表 13 中。

表 13　苔藓样反应和多形性红斑的一些促发因素

苔藓样反应	药物*
	非类固醇抗炎药
	氯化钠金
	青霉胺
	酰胺咪嗪
	甲基多巴
	某些受体阻断剂
多形性红斑	感染*
	单纯疱疹
	流感
	其他病毒性感染
	药物*
	巴比妥酸盐
	磺胺
	酰胺咪嗪
	青霉素
	某些非类固醇抗炎药，包括
	芬布芬
	苯丁唑酮（保泰松）

* 许多其他引起苔藓样反应或多形性红斑的药物已做记录。

大疱性疾病

在这组疾病中最初表现为大疱性损害，是由细胞之间或上皮下液体聚集形成的。许多患者有口腔和皮肤损害，尤其是大疱疮，口腔损害可能先于其他症状相当长时期出现。我们以口腔损害为依据可以做出诊断，通过早期治疗使早期的皮肤大疱得到抑制。在这组疾病中，轻度的创伤就可以使口腔大疱破裂，余留具有明显特征的糜烂损害（图179～图182）。事实上，某些病例，以最基本的大疱来识别该种疾病是比较困难的。有许多报告把口腔大疱性疾病（尤其是天疱

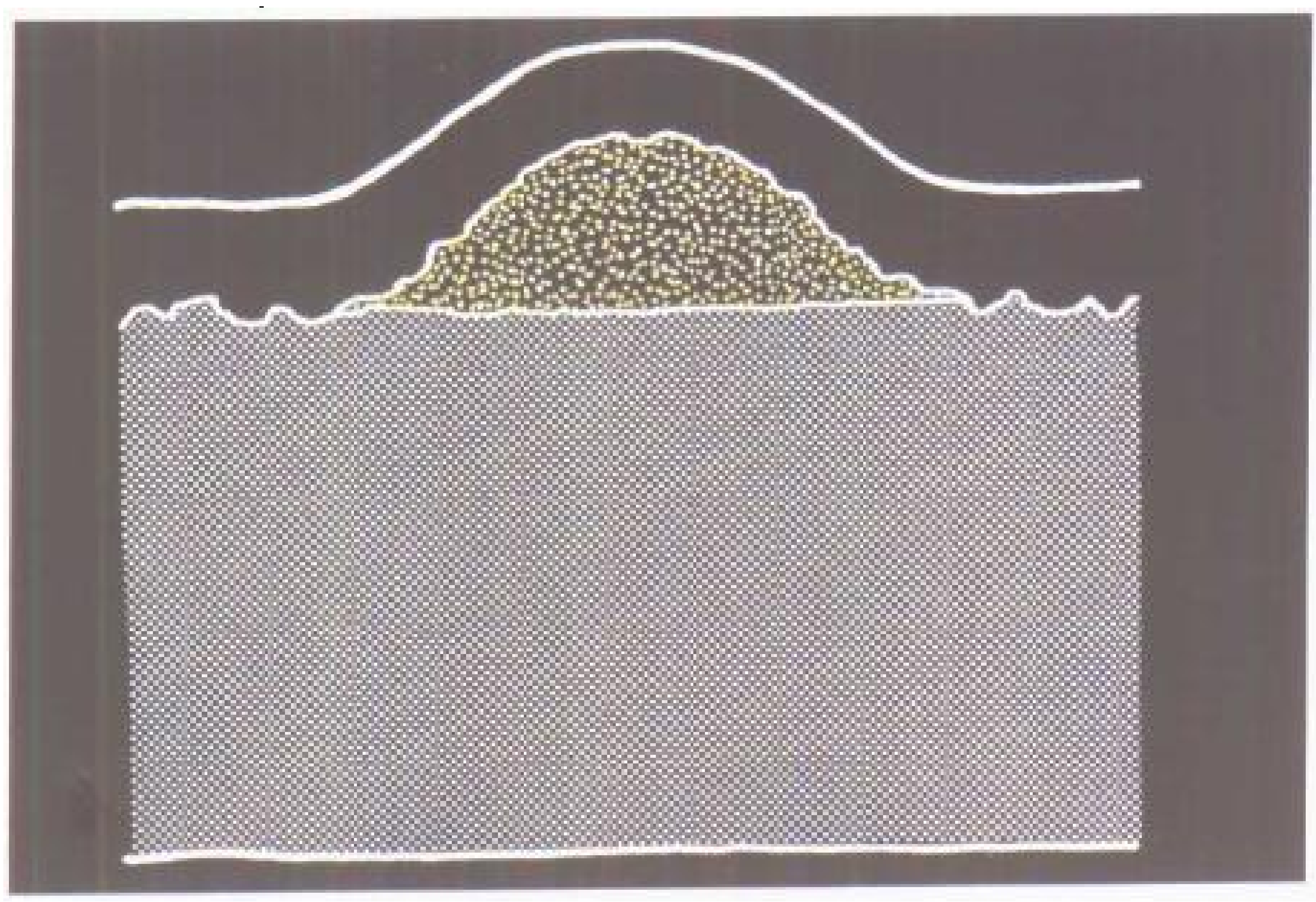


图179　上皮下大疱损害。

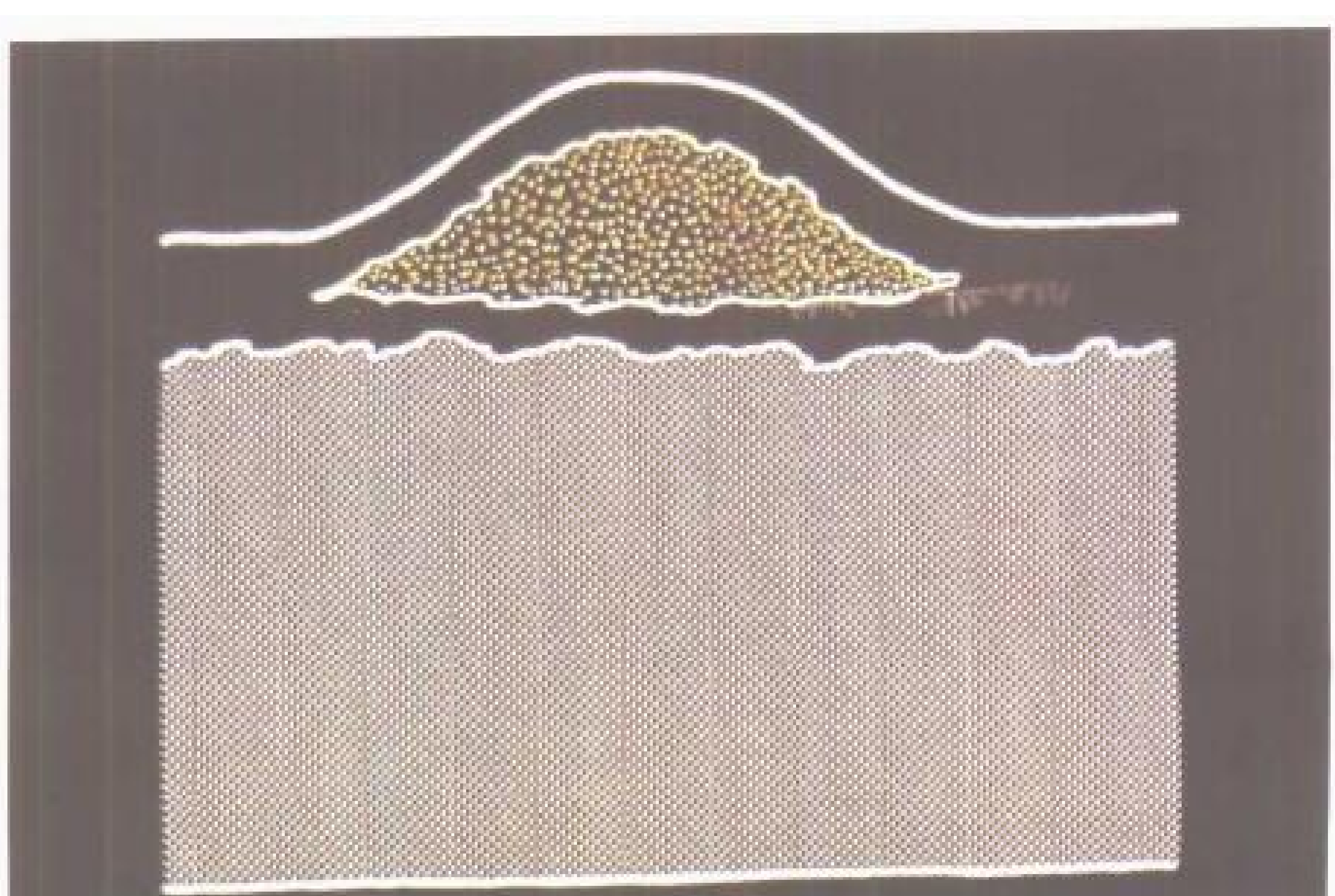


图180　上皮内大疱损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

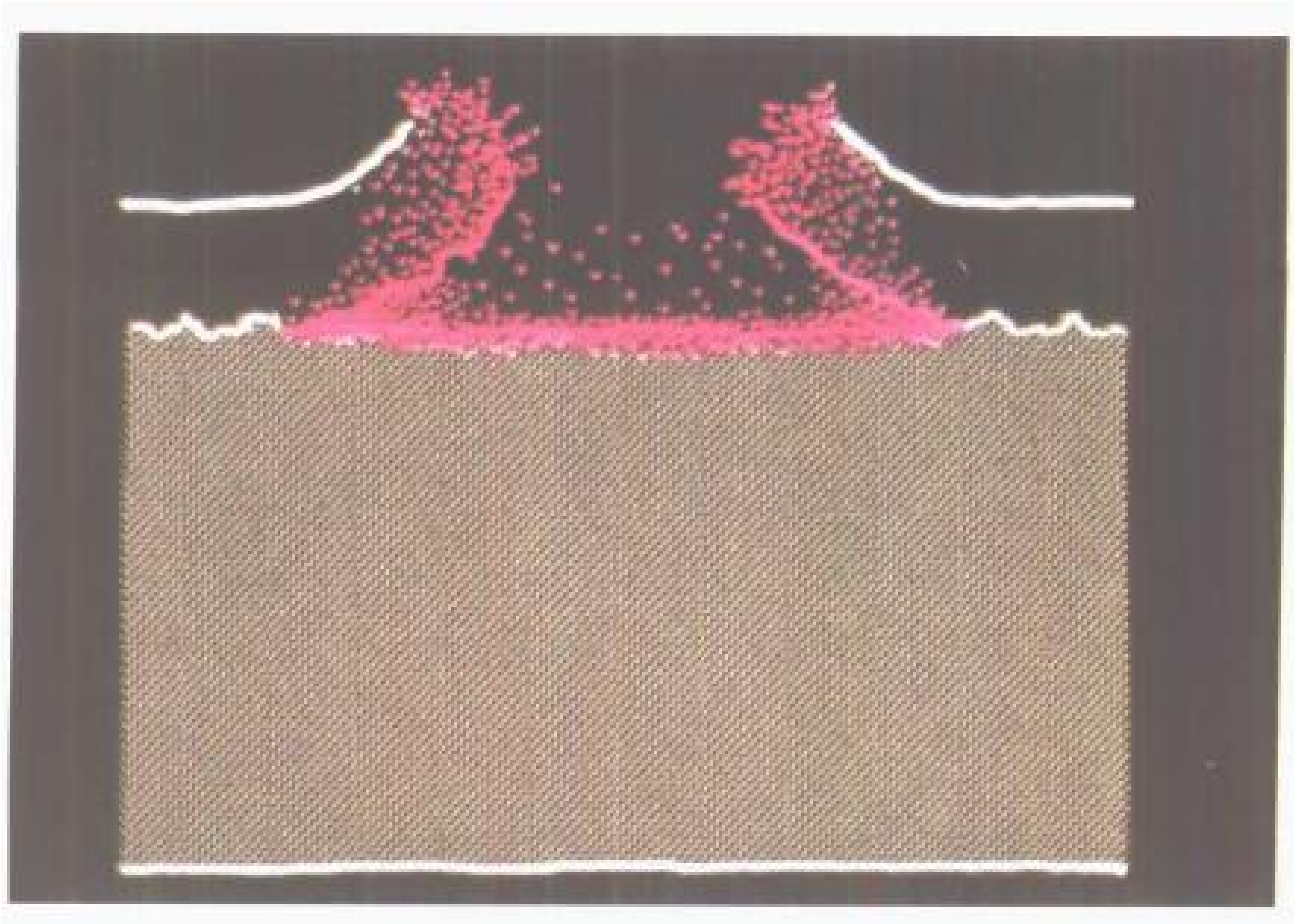
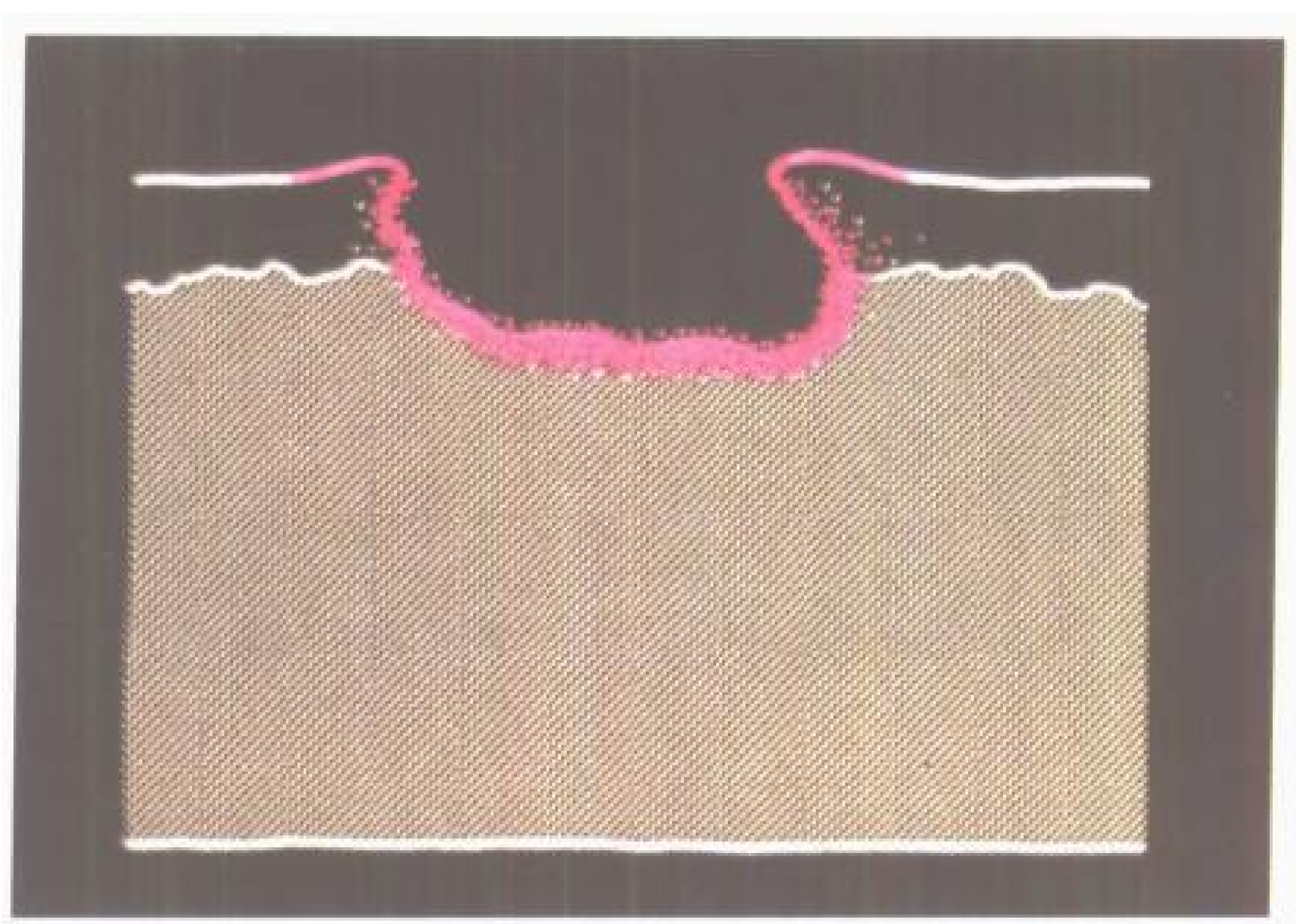


图181和图182（下图） 口腔中大疱损害快速破裂，留下糜烂（图181）和溃疡（图182）。



疮或类天疱疮疾病和多形性红斑）与某些患者的体内的恶性疾病联系起来，但证据还不是很充分。然而，由药物引起的偶尔出现的大疱性损害已得到了证实。

天疱疮

天疱疮（寻常型天疱疮）是由皮肤和黏膜上层棘细胞层松解（细胞之间附着松弛）引起的潜在致命性大疱性疾病（图 183）。其结果，大疱的底部与剩余的基底细胞层相连，而含有漂浮上皮细胞的疱液是棘上皮细胞层松解的象征。如果能获取疱液，这些细胞（赞克细胞）是极具诊断价值的。循环系统中对于细胞间质和结构产生的自身抗体可被探测到和被验证（通过免疫光技术）。它们在棘细胞层上皮细胞周围和之间沉积（图 184）。这是最明确的诊断技术，在大疱性疾病的鉴别诊断中很有价值。

天疱疮的皮肤损害由快速破裂的大疱组成（图 185），脆弱的上皮松弛形成糜烂区域（图 186），极易感染。早期口腔损害可以在皮肤损害前发现，由于它们几乎立即破裂，留下相当粗糙的黏膜边缘糜烂区域，所以它们的大疱特征很难被发现（图 187）。对完整的大疱进行活检是不可能的，但采自快速破裂的大疱附近的完整的黏膜标本可能呈现具有诊断价值的免疫荧光特征。在许多进展型病例中，口腔中的大疱很大（图 188），非常脆弱（图 189 和图 190），最后形成口腔黏膜广泛的溃疡（图 191），长期影响可形成疤痕并造成牙周组织的破坏（图 192）。

天疱疮

●诊断 细胞学：如果有可能测疱液中的赞克细胞；邻近口腔损害组织活检。免疫荧光技术检查是必要的。

●重要的鉴别诊断 与其他的大疱性疾病相鉴别。天疱疮是潜在的致命性疾病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

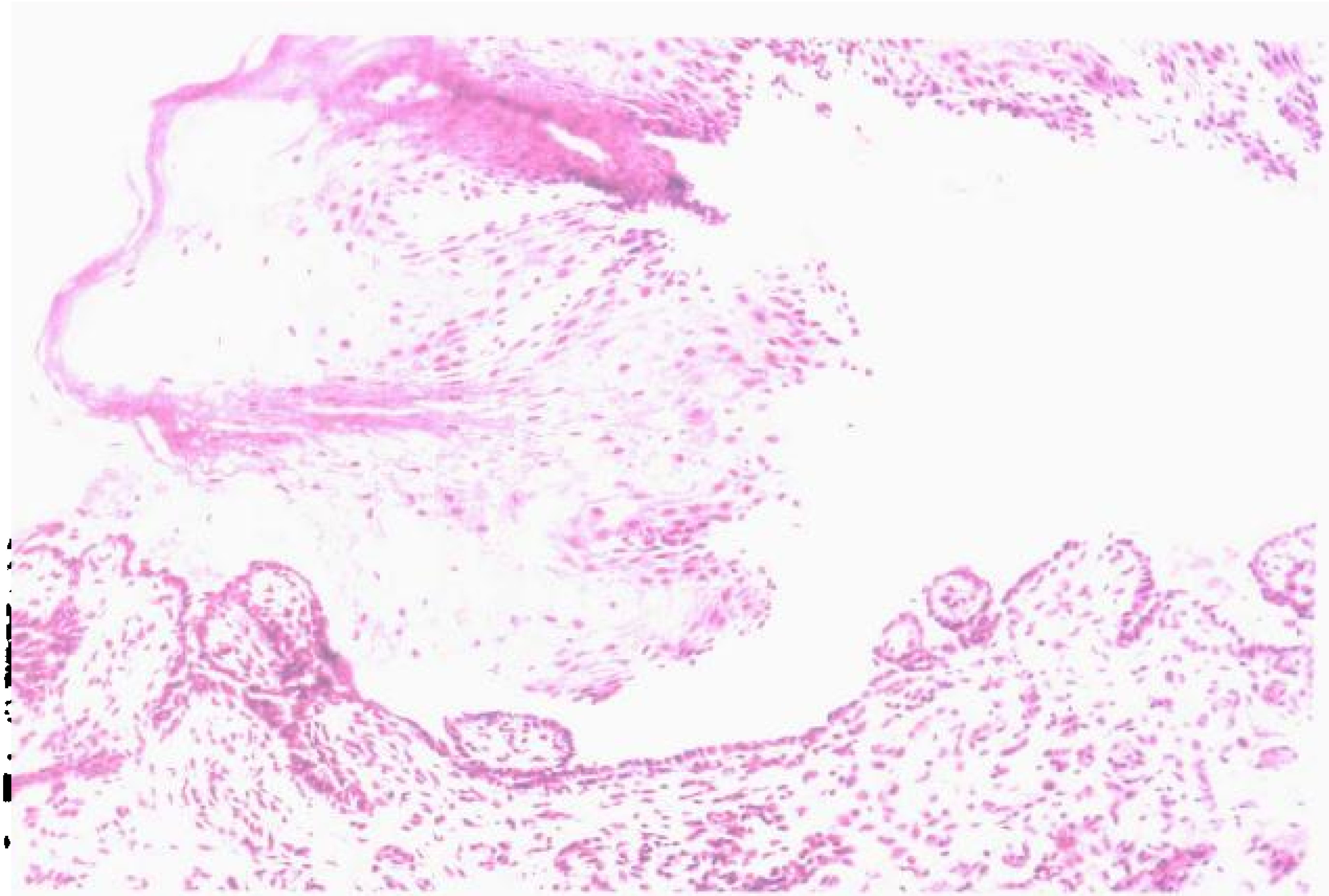


图 183 天疱疮——组织学显示由损害引起的上皮内裂隙，大疱的底部与上皮基底细胞层相连。

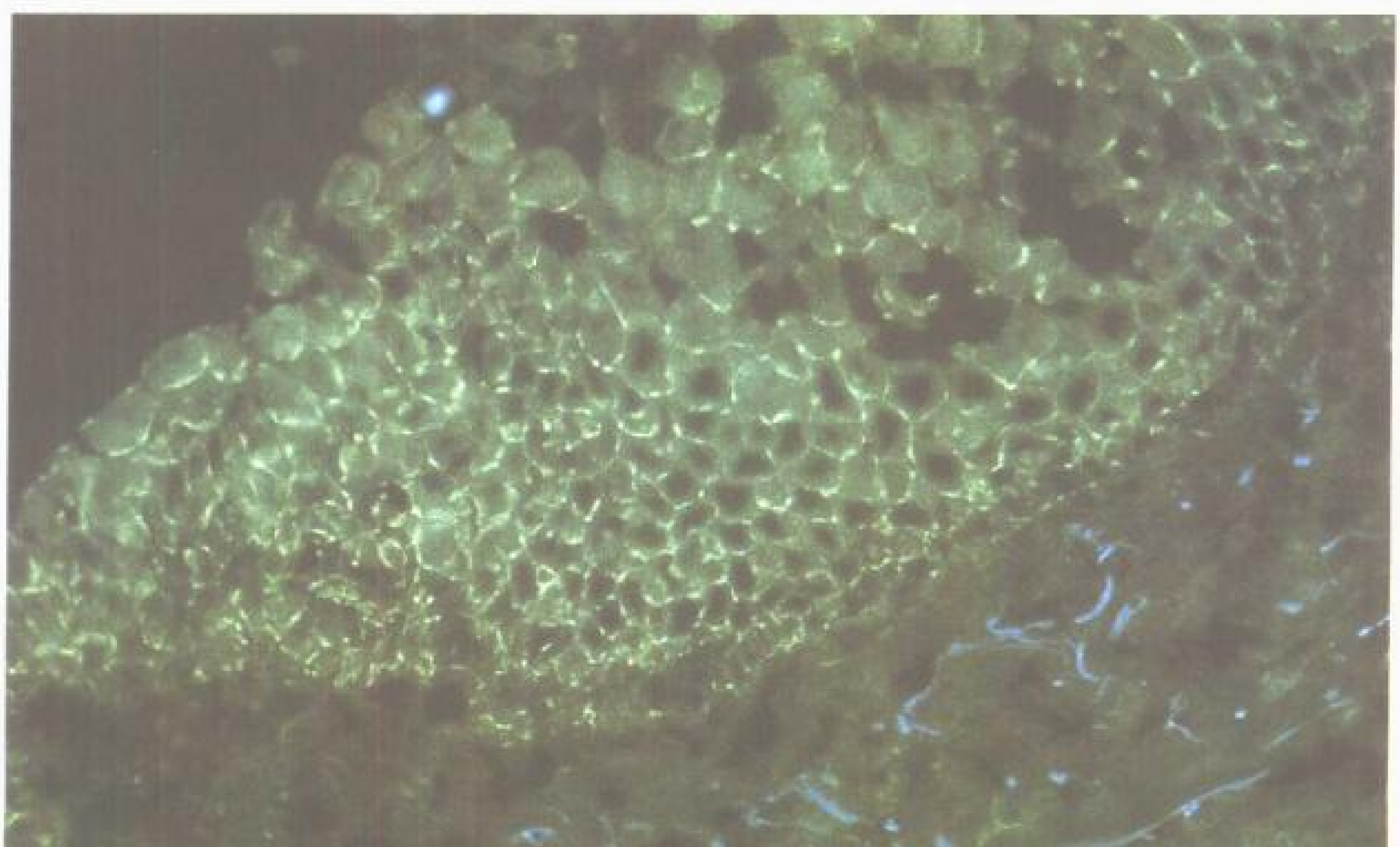


图 184 天疱疮——棘细胞层的细胞周围和细胞之间存在自身抗体免疫复合物，由免疫荧光技术显示。



图 185　天疱疮早期损害——虽然疱液已无，但大疱性损害依然可见。



图 186　比图 183 较晚期的天疱疮皮肤损害——上皮较大区域已松解脱失。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 187　天疱疮早期腭部损害——这些损害是它的早期特征。



图 188　天疱疮患者下唇较大的仍完整的大疱——这种大疱存留时间非常短。



图 189　天疱疮下唇破裂的大疱——比图 186 显示的完整的大疱更具有特征性。



图 190　天疱疮糜烂性牙龈损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图191 由多个大疱破裂引起的颊黏膜广泛糜烂的天疱疮。



图192 在合理的控制下患有皮肤损害的天疱疮患者— 口腔黏膜仍处于不稳定状态，有疤痕形成和严重的牙周组织缺损。

类天疱疮

类天疱疮是一种包括许多类型的皮肤和黏膜疾病，上皮下有大疱形成。有许多的分类方法，但可简单地分为两组：全身性类天疱疮和黏膜类天疱疮。全身性类天疱疮是一种以大疱为基本病变的疾病，但有时也伴有黏膜损害。另一组黏膜类天疱疮损害主要发生在黏膜，皮肤很少受累。在黏膜类天疱疮中，口腔黏膜总是受累及，眼睛也不例外。

在口腔医学临床诊断中，类天疱疮通常是黏膜型的——全身性类天疱疮的口腔大疱很少在皮肤损害之前出现。在所有不同的类型中，大疱都是紧挨着上皮隆起的位置形成而下方的结缔组织完好无损（图 193）。免疫荧光技术证实沿基底层区域有免疫复合物沉积（图 194）。绝大多数黏膜类天疱疮患者初次发病年龄在 50～70 岁之间，女性占多数（作者的统计数据为 4：1）。出现在口腔黏膜的大疱比天疱疮的大疱脆弱（图 195），但大疱逐渐破裂，使黏膜留下糜烂面（图 196）。牙龈常受累及，形成糜烂性牙龈炎（图 197），在某些静止性病例中，脱屑性龈炎在临床上与扁平苔藓很难区分（图 198）。某些患者类天疱疮大疱数量相对较少，出现不频繁，愈后不留疤痕（图 199），这种类型已在间歇性黏膜类天疱疮介绍过。

愈后留有疤痕的类天疱疮被称为疤痕性类天疱疮（图 200），过去使用的术语“良性黏膜类天疱疮”与该疾病的表现形式相符。尽管口腔中的疤痕，尤其是见于腭黏膜，逐渐减轻，但发生在眼睛的相似的疾病过程可产生永久性损害。因此，确诊为任何类型的类天疱疮的所有患者都应进行眼科检查。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

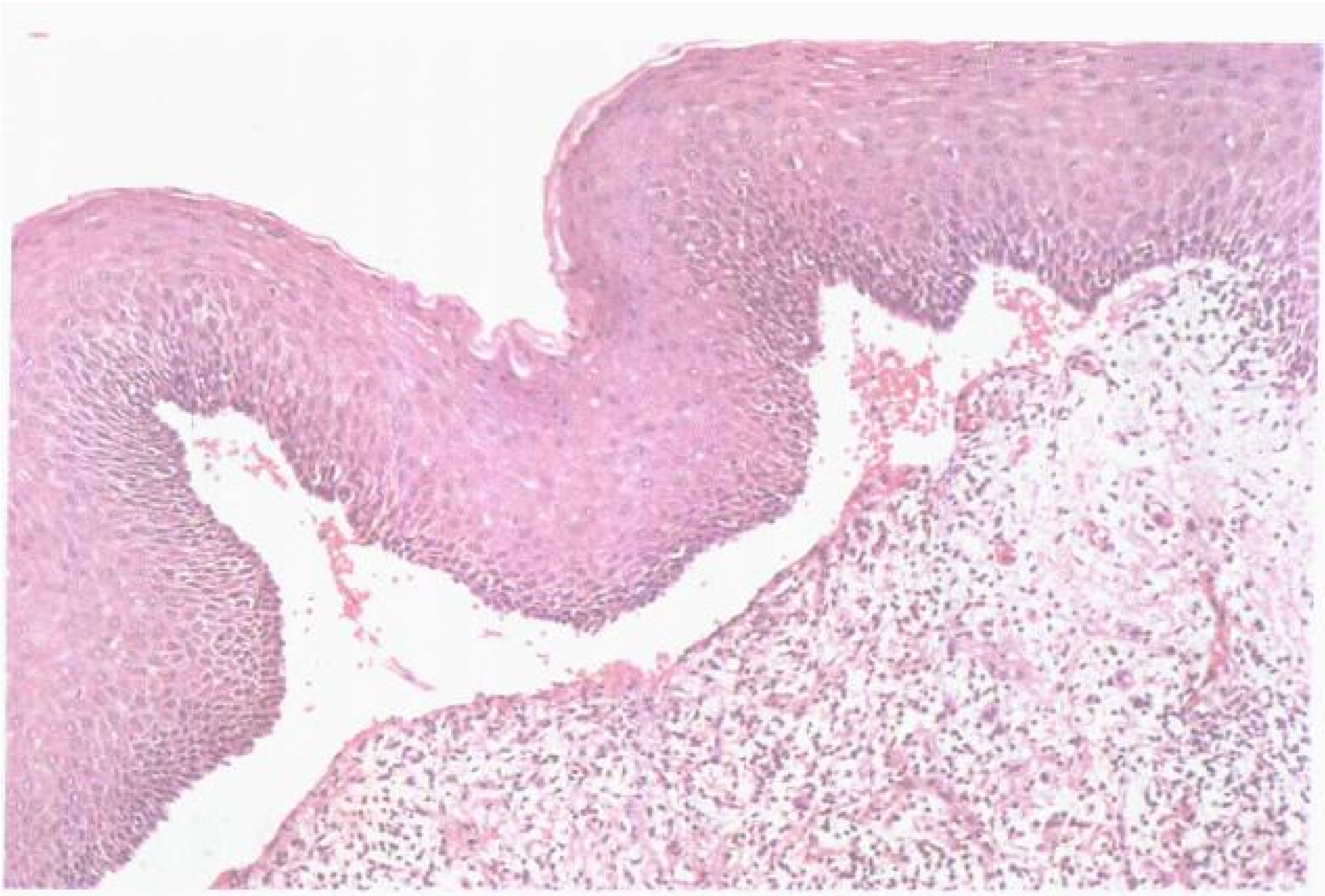


图 193　类天疱疮——组织学显示上皮(包括基底层)隆起形成完整的大疱，与图 183 比较。

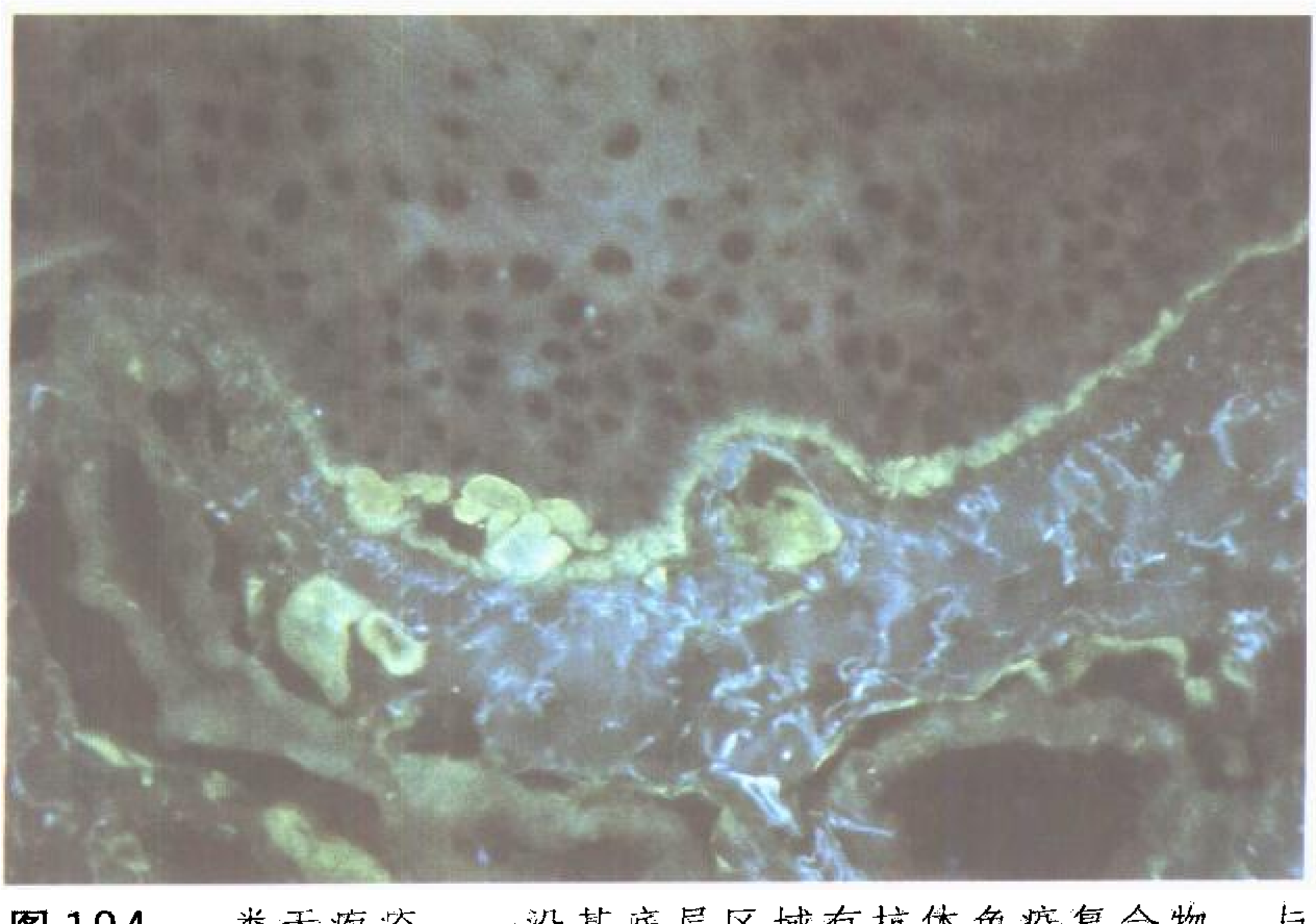


图 194　类天疱疮——沿基底层区域有抗体免疫复合物，与图 184 比较。



图195　黏膜类天疱疮破裂的腭部大疱——上皮仍相对完整。



图196　黏膜类天疱疮大疱破裂后，典型的腭黏膜损害。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

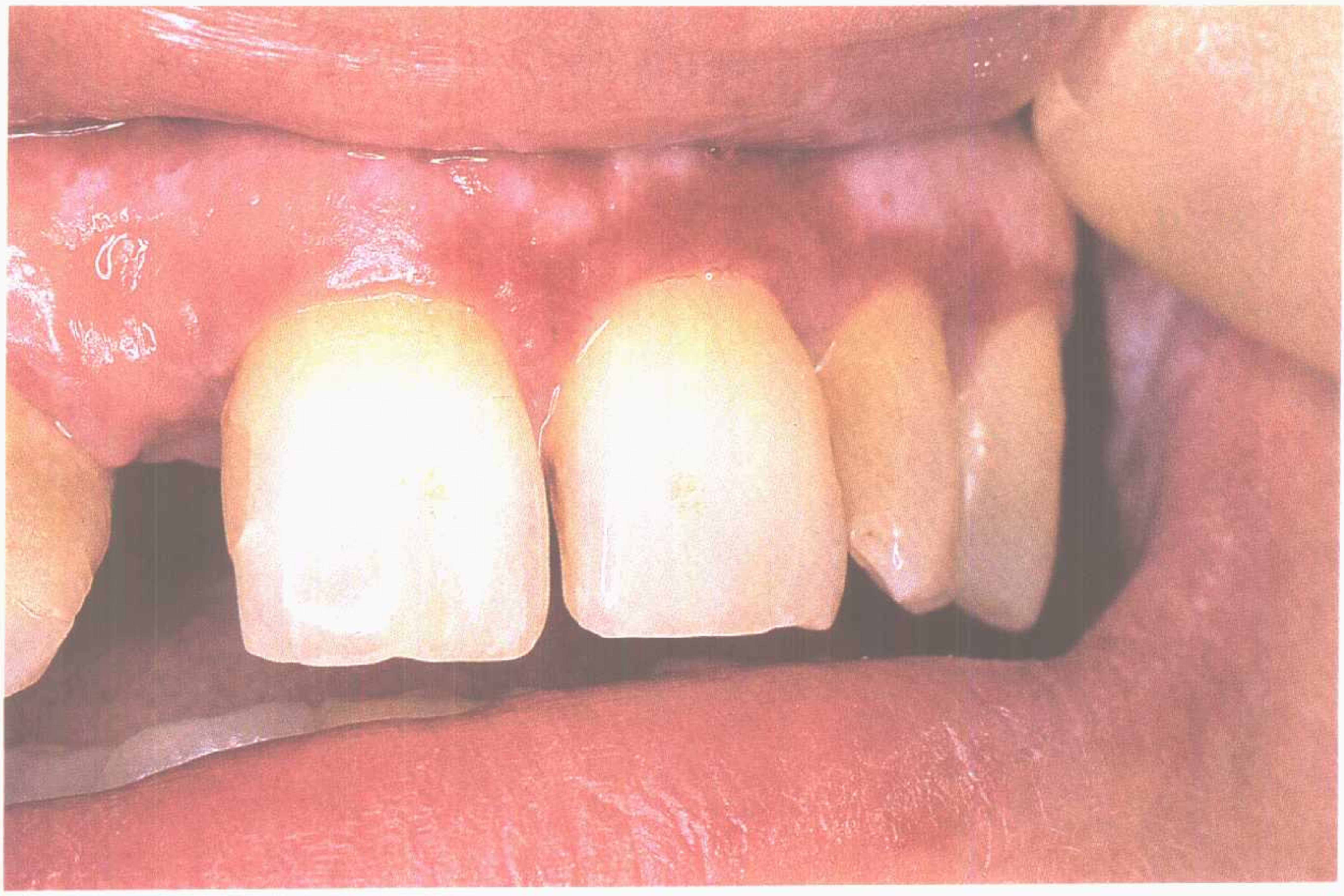


图 197　黏膜类天疱疮糜烂性龈炎。



图 198　类天疱疮中脱屑性龈炎　糜烂面比图 197 少。



图 199　类天疱疮——舌部完整的大疱。该病例中，大疱较少见且出现的不频繁——间歇性黏膜类天疱疮。



图 200　疤痕性类天疱疮患者，软腭疤痕形成(良性黏膜类天疱疮)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

类天疱疮

●**诊断**　活检；免疫荧光检查很有必要。

●**重要的鉴别诊断**　与天疱疮相鉴别。(天疱疮及类天疱疮的临床特征见下面的表14。)

表14　口腔天疱疮和类天疱疮的诊断特征

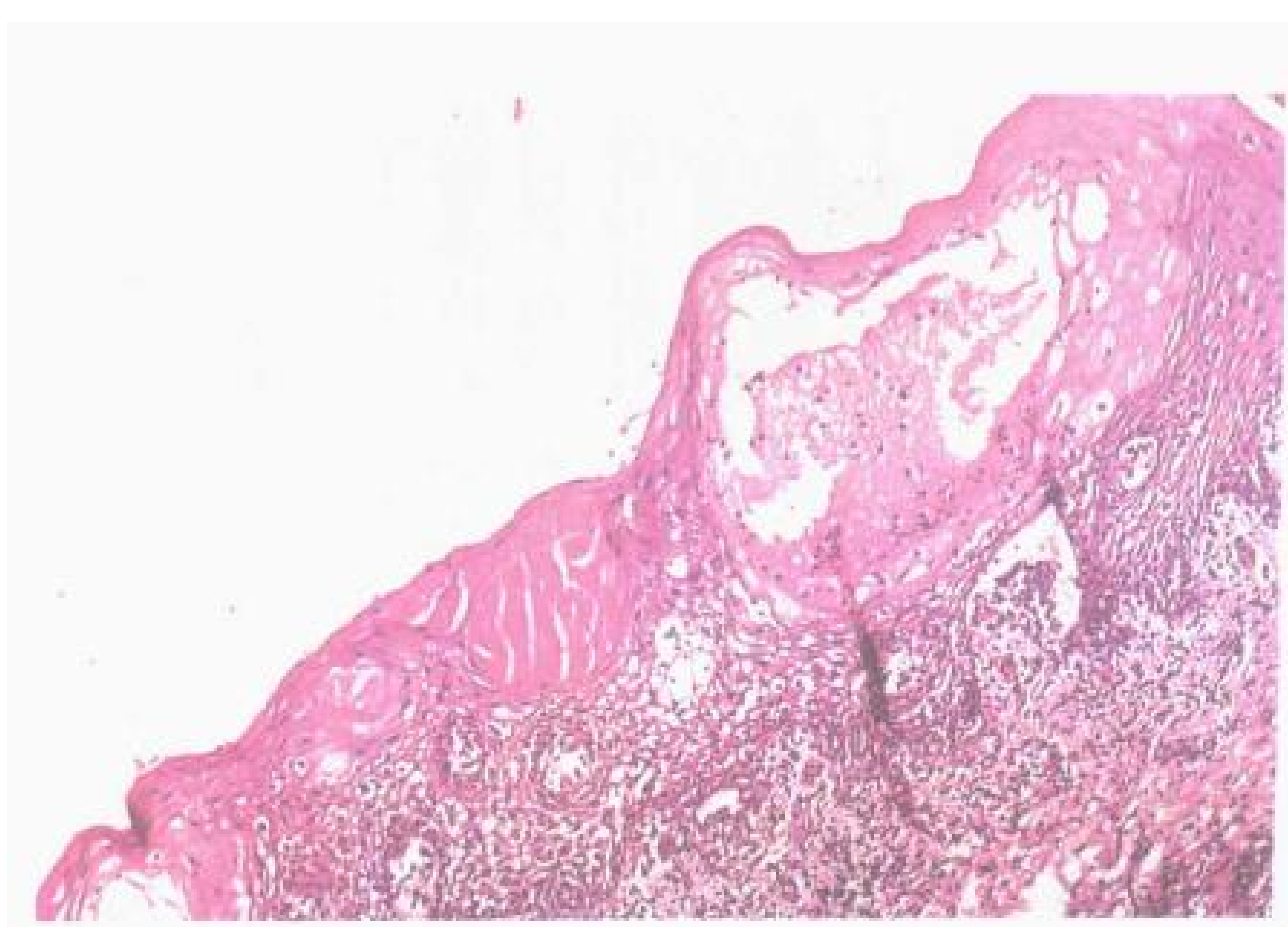
天疱疮	
	大疱较脆弱——迅速破裂
	皮肤和口腔受累
	1/2的患者损害开始于口腔
	发病年龄40～60岁
	无性别差异
	犹太人高发
	快速进行性疾病
全身性类天疱疮	
	20%的患者口腔受累
	口腔大疱很少
	口腔大疱较坚固
	大多数患者年龄在60岁以上
	无性别差异
	无种族差异
	较天疱疮进展缓慢
黏膜类天疱疮	
	所有患者黏膜都受累
	皮肤损害少见
	年龄范围较大(30岁以上)
	大多数患者年龄为50岁以上
	女性占多数(4∶1)
	无种族差异
	口腔损害愈合后留有疤痕
	牙龈易受累
应考虑的鉴别诊断	
	大疱性扁平苔藓
	自发性血疱

多形性红斑

多形性红斑是一种急性大疱性疾病，口腔黏膜与皮肤同时受累（包括其他的黏膜）。它可能是由于有大量的抗原存在产生的免疫复合物性疾病。然而，在大多数病例中，还不能够查明该疾病的诱发因素。多数患者为年轻人，许多患者只有口腔及唇受累。男性占多数——比例为 3 ：1。比较流行的称为史蒂文斯－约翰逊综合征，它包括分布广泛的皮肤损伤和影响眼及生殖器的损害。临床和组织学特征变异较大，因此术语称做“多形性”。

大疱上皮很脆弱，口腔大疱不破裂较少见（图 201、图 202、图 203 和图 204）。尤其是唇部易受累（图 205），具有诊断特征。口腔损害常常伴有颈部淋巴结肿大，且有全身不适。皮肤损害（如果出现）很具有特征性（图 206、图 207）。很多诱发因素，包括药物，已被认识，见表 13。尽管某些病因令人难以捉摸，但一些患者发作是重复性的，呈一种可辨认的固定模式。然而，如果知道诱发因素（例如复发性疱疹），然后进行治疗则可以消除下次和随后的多形性红斑的发作。某些患者病程变得漫长且持续。尽管以急性发作方式重复进行，少数患者病程在性质上不具有侵犯性，同时损害并不严重（图 208）。

图 201 多形性红斑——组织学显示上皮细胞之间和上皮细胞内水肿。上皮下也有水肿。这些特征是多变的。



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 202 多形性红斑早期阶段，累及腭部。虽然大多数损害已破裂形成糜烂，但仍有破裂大疱的残余物。

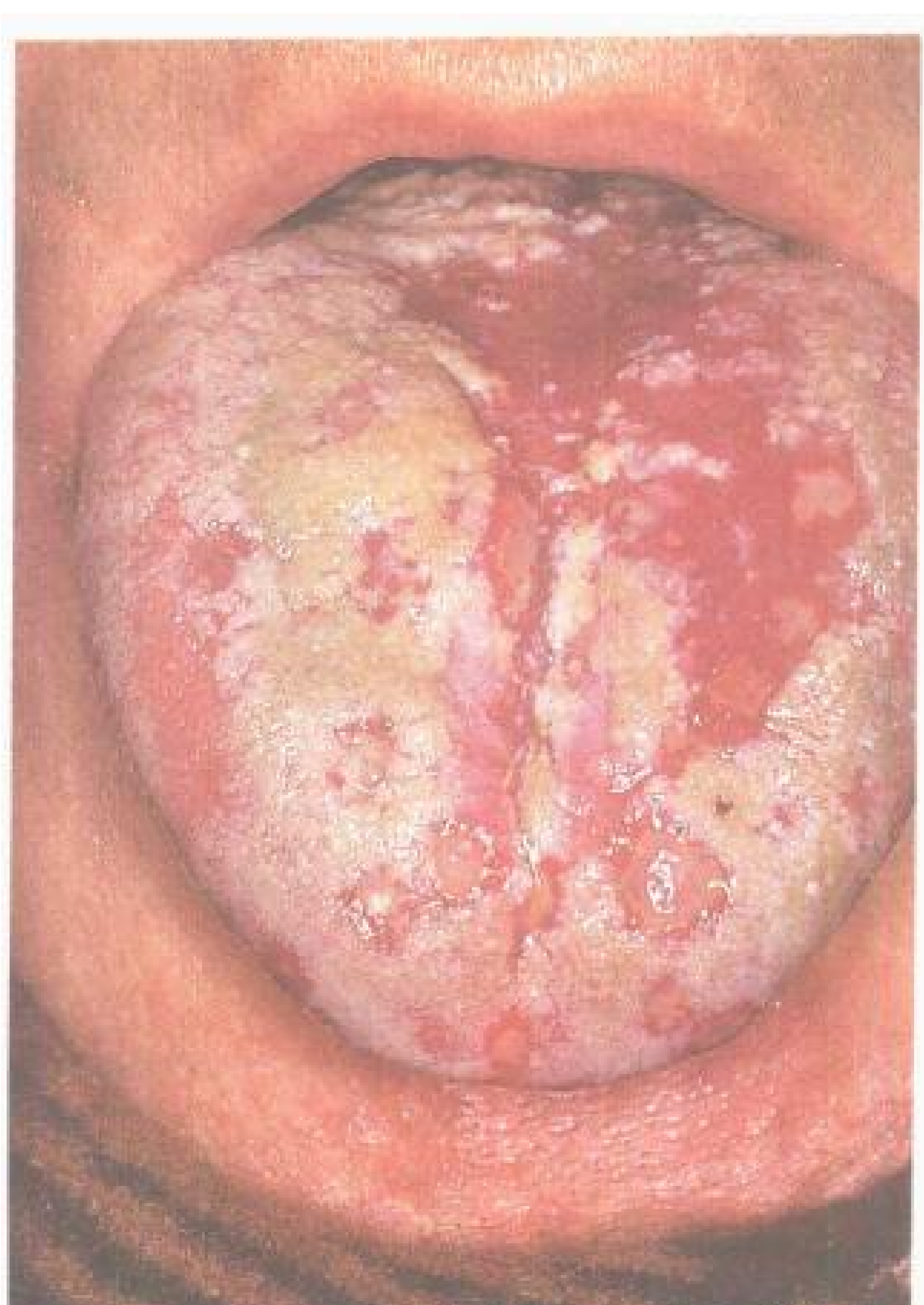


图 203 累及舌部的多形性红斑。由于瘀血和继发感染，大疱破裂且有一层很厚的膜。该图与急性疱疹性口炎极为相似（见第 1 章）。



图 204　多形性红斑唇部损害　非常典型的特征。

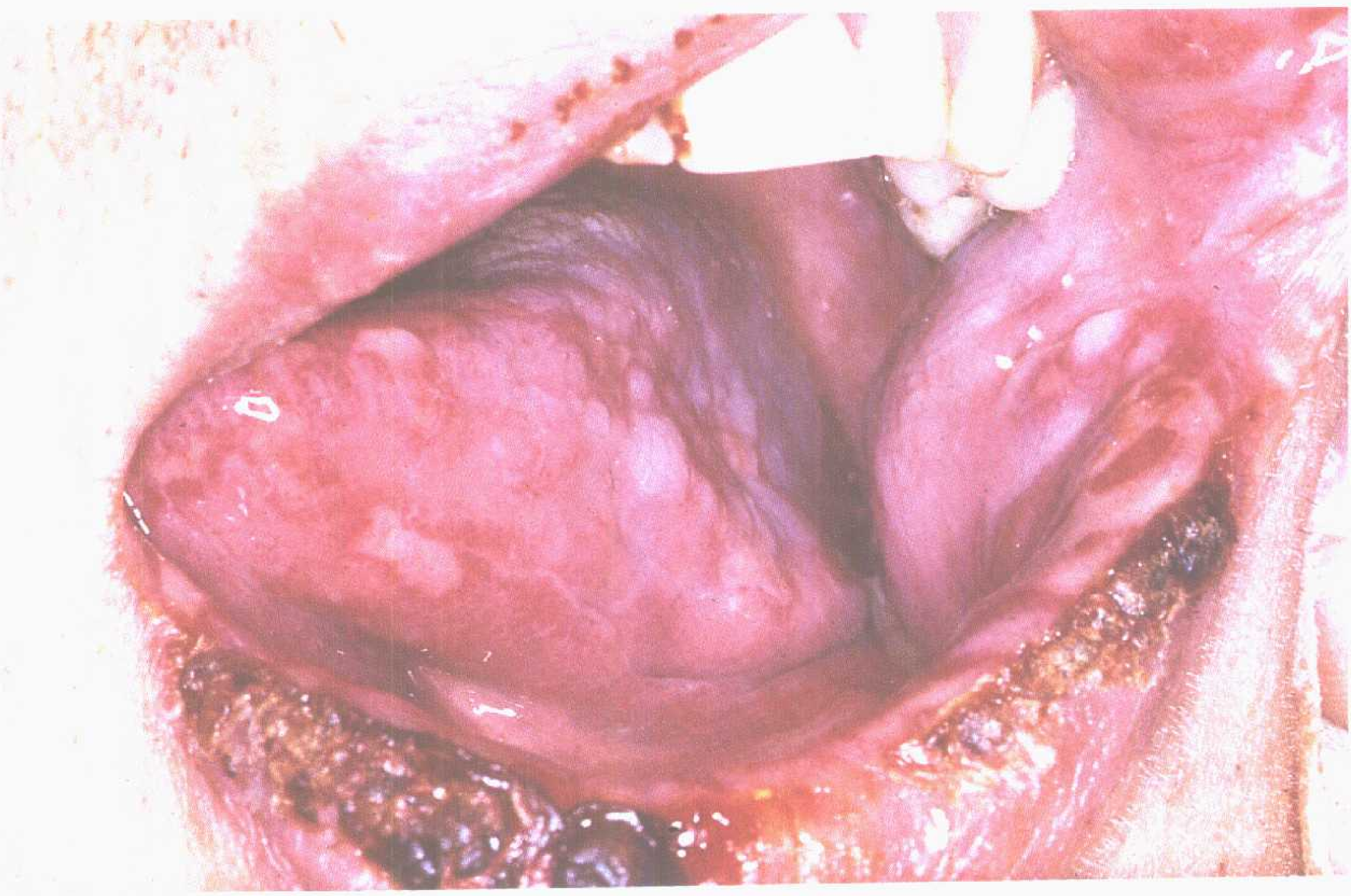


图 205　多形性红斑广泛的口腔损害伴唇部结痂。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 206　皮肤多形性红斑靶样损害。



图 207　皮肤多形性红斑靶样损害伴中央大疱破裂后结痂。

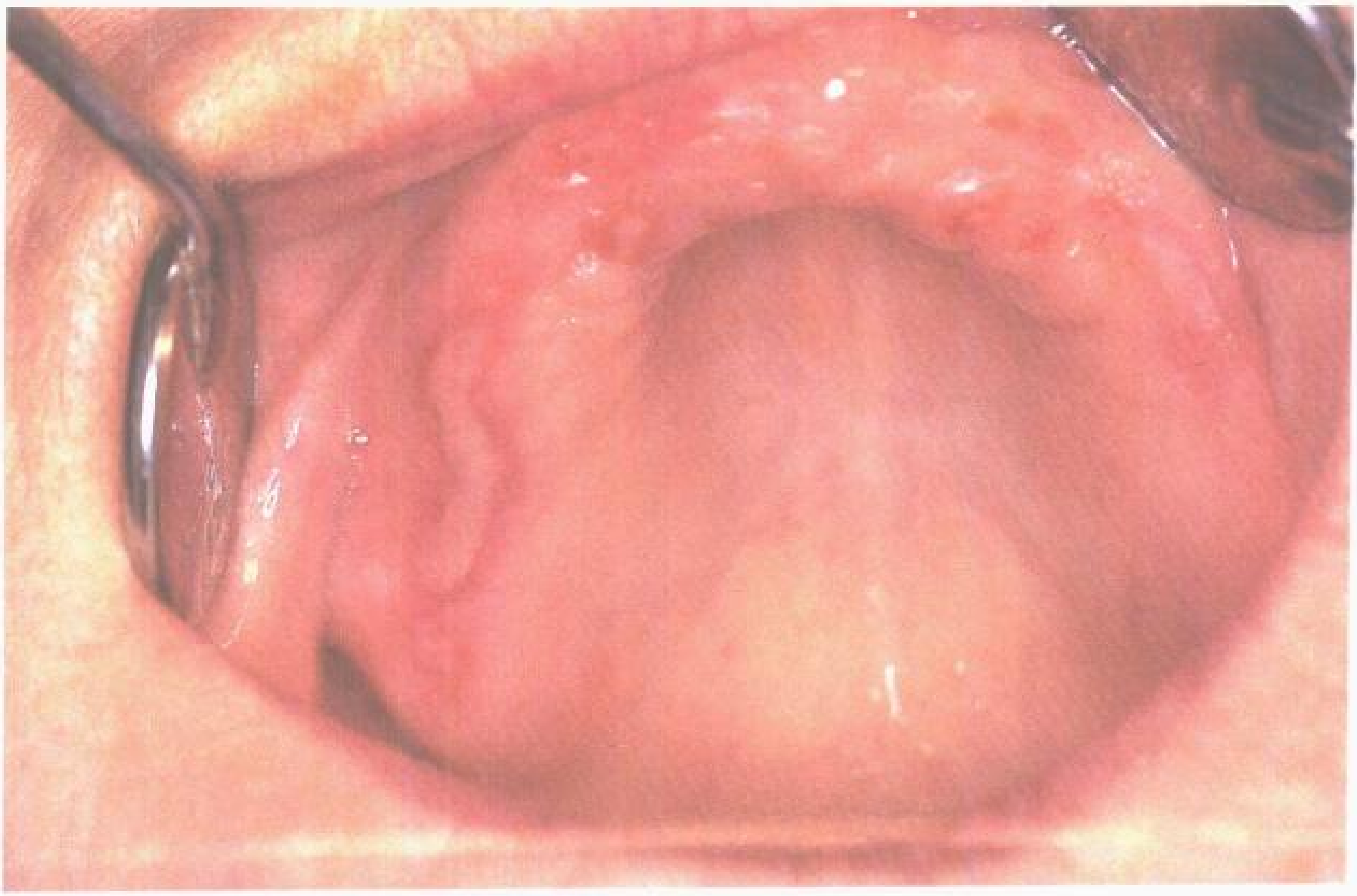


图 208　累及牙槽黏膜非侵犯性多形性红斑。

多形性红斑

- ●**诊断**　基本上依靠临床表现。活检很难鉴别。
- ●**相关的损害**　皮肤、生殖器或眼睛炎症"靶"样损害。
- ●**重要的鉴别诊断**　与急性疱疹性口炎相鉴别，见表15（下页）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

表 15　急性疱疹性口炎及多形性红斑临床特征

急性疱疹性口炎	只发作一次 无明显的疱疹病史 皮肤受累——只包括口周皮肤 无全身性损害（眼、生殖器等） 有最近接触疱疹史 不适 颈部淋巴结肿大 通常见于儿童、年轻人 男：女=1：1
多形性红斑	多次发作较常见 有明显的疱疹病史 可由疱疹诱发 可由药物诱发 唇部受累具有特征性 当出现皮肤损害时，具有诊断价值 可累及口、眼、生殖器 不适 颈部淋巴结肿大 常见于年轻人，极少见于儿童

大疱性表皮松解

大疱性表皮松解是指一组密切相关的、较少见的、具有遗传性的皮肤和黏膜损害的疾病。本书介绍的类型是由于全身性异常而引起的营养不良造成的。皮肤和口腔黏膜的上皮细胞下形成水疱，导致该处组织极其脆弱（图 209 和图 210），且有疤痕形成而使张口受限。此外还有牙齿发育不良（图 211）。总的问题出现在牙齿——患者很难获得合理的口腔卫生标准，因为黏膜和皮肤很脆弱，伴有张口受限使牙科治疗极其困难。



图 209　大疱性表皮松解患者的皮肤损害，图示多发水疱形成且皮肤较脆弱。



图 210　大疱性表皮松解症患者，由于反复的疤痕形成造成严重的组织变形且伴有指甲脱失——损害严重的患者。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

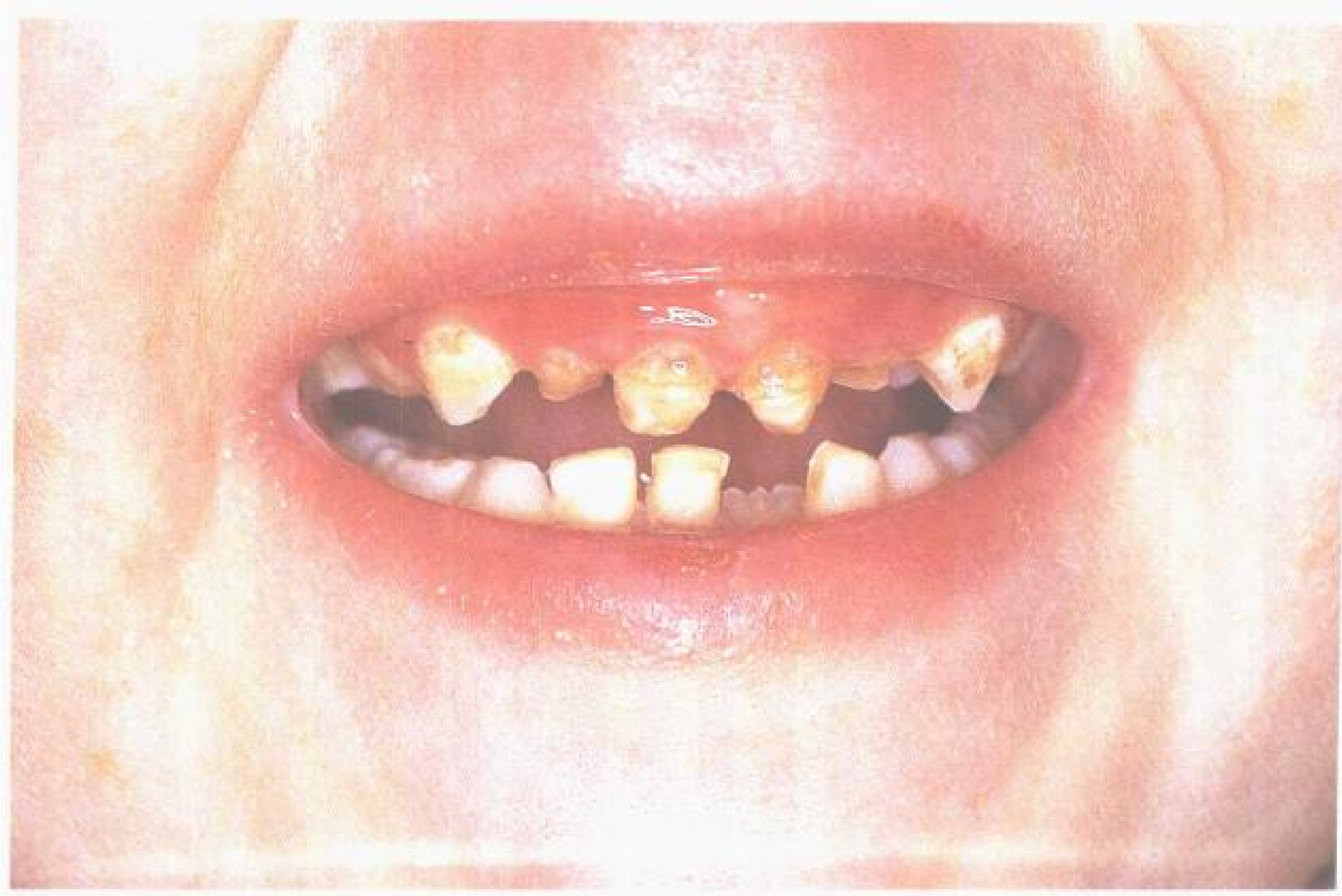


图 211　大疱性表皮松解症患者，图示牙齿发育不良。由于反复的疤痕形成开口严重受限。

第8章

结缔组织疾病、舍格伦综合征和口腔干燥症

结缔组织疾病

"结缔组织疾病"是指在临床上与免疫有关的一组互相类似的疾病，结缔组织由于自身免疫反应而发生改变。虽然对这些疾病能做出非常明确的诊断，但是它们仍有不同程度的症状重叠，尤其是"混合结缔组织病"，一位患者可以表现几种疾病的一些特征。

其实，"结缔组织疾病"这个名称在某种程度上也不太确切，因为有许多症状表现并不一定直接与结缔组织有关。然而它的真实含义已得到普遍理解，并广泛使用，所以一直延用至今。另一个不太确切的名称是"胶原型脉管病"。它的主要临床特征见表16。

两个主要口腔因素与结缔组织疾病有关。第一，所有的结缔组织疾病都有口腔黏膜损害，除外类风湿性关节炎。这种口腔黏膜损害早期出现，对于该病的诊断具有相当重要意义。一些疾病，特别是系统性红斑狼疮，表现为疼痛性久治不愈的溃疡。其他一些疾病的口腔损害较不明显，临床表现与扁平苔藓相似。第二，所有的结缔组织病都与涎腺功能低下相关，如口腔干燥症，作为舍格伦综合征的症状之一，将在下面讨论。CTD的口腔表现总结见表17。

类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(RA)是最常见的结缔组织病，它没有特异性口腔黏膜改变。然而在RA患者中，尤其是急性RA，累及颞下颌关节病变的患者占很大比例。可伴发错船，特别是髁状突磨耗造成的开殆。症状是颞下颌关节自发痛、触痛、伴运动障碍。关节区听诊有响亮的摩擦音。放射学显示与其他类风湿关

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

表 16 结缔组织疾病——主要临床特征

疾病	主要临床特征
类风湿关节炎（RA）	关节病
系统性红斑狼疮（SLE）	皮疹（通常对光敏感） 肾病（各类型） 肺受累及 心肌病 神经病学改变 关节病 脉管炎 雷诺病
慢性盘状红斑狼疮（CDLE）	皮疹 黏膜损害
系统性硬化症（SSC）（硬皮病）	皮肤纤维化及黏膜损害 胃肠道损害 脉管炎 雷诺病 肺纤维化 心肌病 肾源性高血压
多肌炎（多发性肌炎）（皮肌炎）	肌炎 皮疹

* 上述所有疾病可能有一些特征重叠。

节炎相似，即在关节区域类风湿样改变(图212和图213)。但是，严重的颞颌关节紊乱较罕见。绝大多数患者，关节改变及其症状较轻微，进展缓慢，通常表现为活跃期伴随着静止期。

RA常与舍格伦综合征有关。据报道，确诊为RA的患者中，至少50%患者有一定程度的口腔干燥。

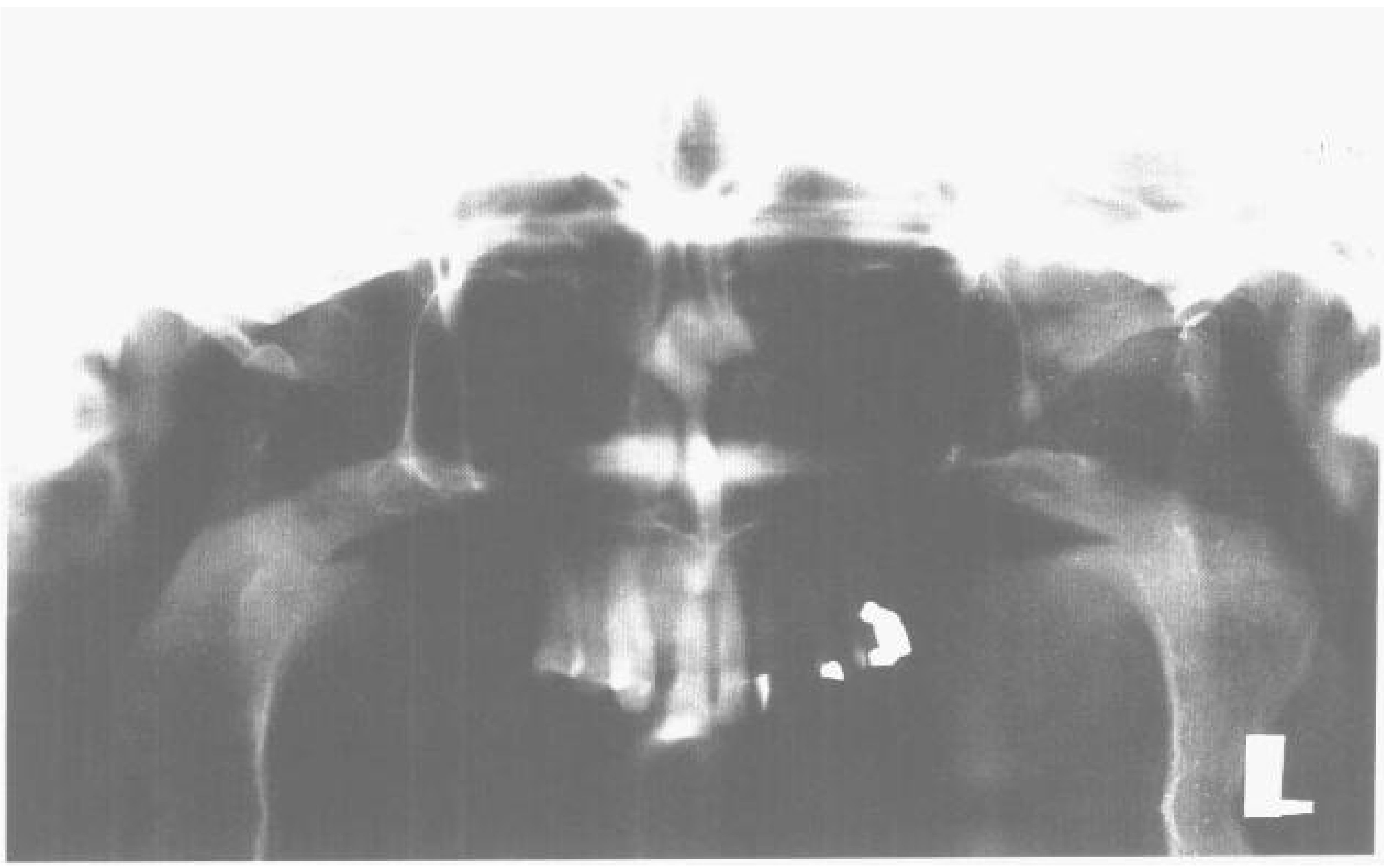


图212 放射学显示，类风湿关节炎患者颞颌关节髁头及髁窝关节性改变。

类风湿关节炎

●**诊断** 不能仅靠口腔症状作为RA的首诊依据。RA的免疫学检测。放射学检查(TMJ)。

●**鉴别诊断** 引起多关节病的其他疾病，如关节炎性银屑病、TMJ牛皮癣/肌肉功能失调综合征。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

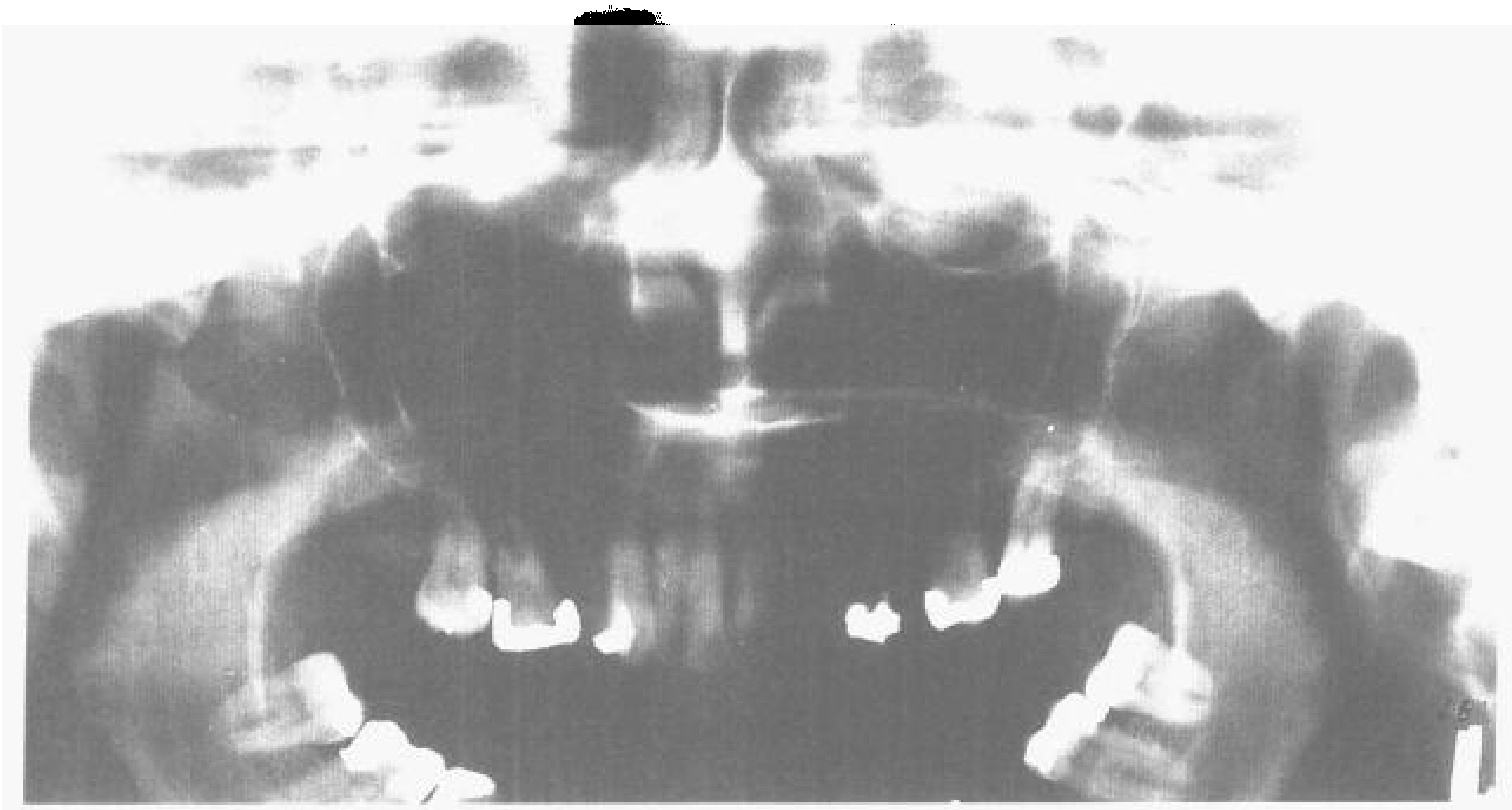


图 213　未被控制的严重急性类风湿性关节炎髁状突严重破坏，结果患者有显著的前牙开𬌗。

系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮（SLE）是全身性自身免疫疾病，可产生结缔组织大范围病变，继发影响心血管及呼吸系统、肾组织和皮肤及其他部位。关节，包括颞颌关节也可累及。SLE 是慢性进展性疾病，而一些病人呈快速进展性，且具有潜在的致命性。急性 SLE 患者，大多数为女性，年龄 10～40 岁。皮肤损害为常见临床特征，常伴有广泛的疼痛性口腔溃疡（图 214）。皮肤暴露于日光下易促发皮疹。全身症状有：不适，发热及体重减轻。SLE 也可由药物引发，许多药物与之有关，包括可引起苔藓样反应及多形性红斑的药物（见第 7 章）。口腔表现主要是前面提到的溃疡，其次是舍格伦综合征，发病率为 30%。该病的诊断是确定是否有特异性免疫异常。几乎所有的患者血液循环中都有抗核抗体（ANA）（图 215）。许多患者的 LE 细胞可以识别，它们是由患者自身的多形核白细胞和血清中特殊 LE 因子形成的免疫修饰白细胞。

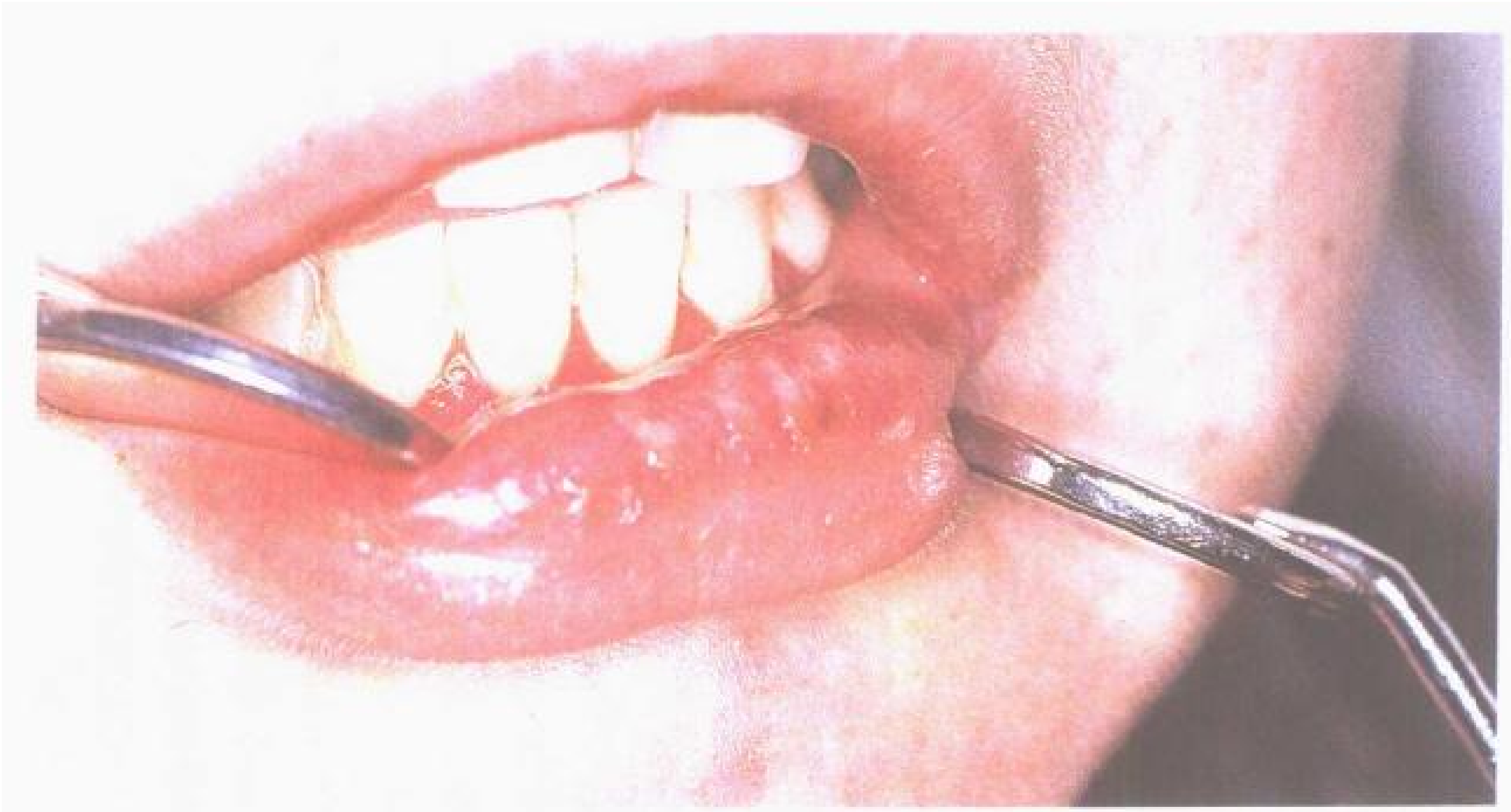


图 214 患有系统性红斑狼疮的 15 岁女性患者下唇疼痛性溃疡。

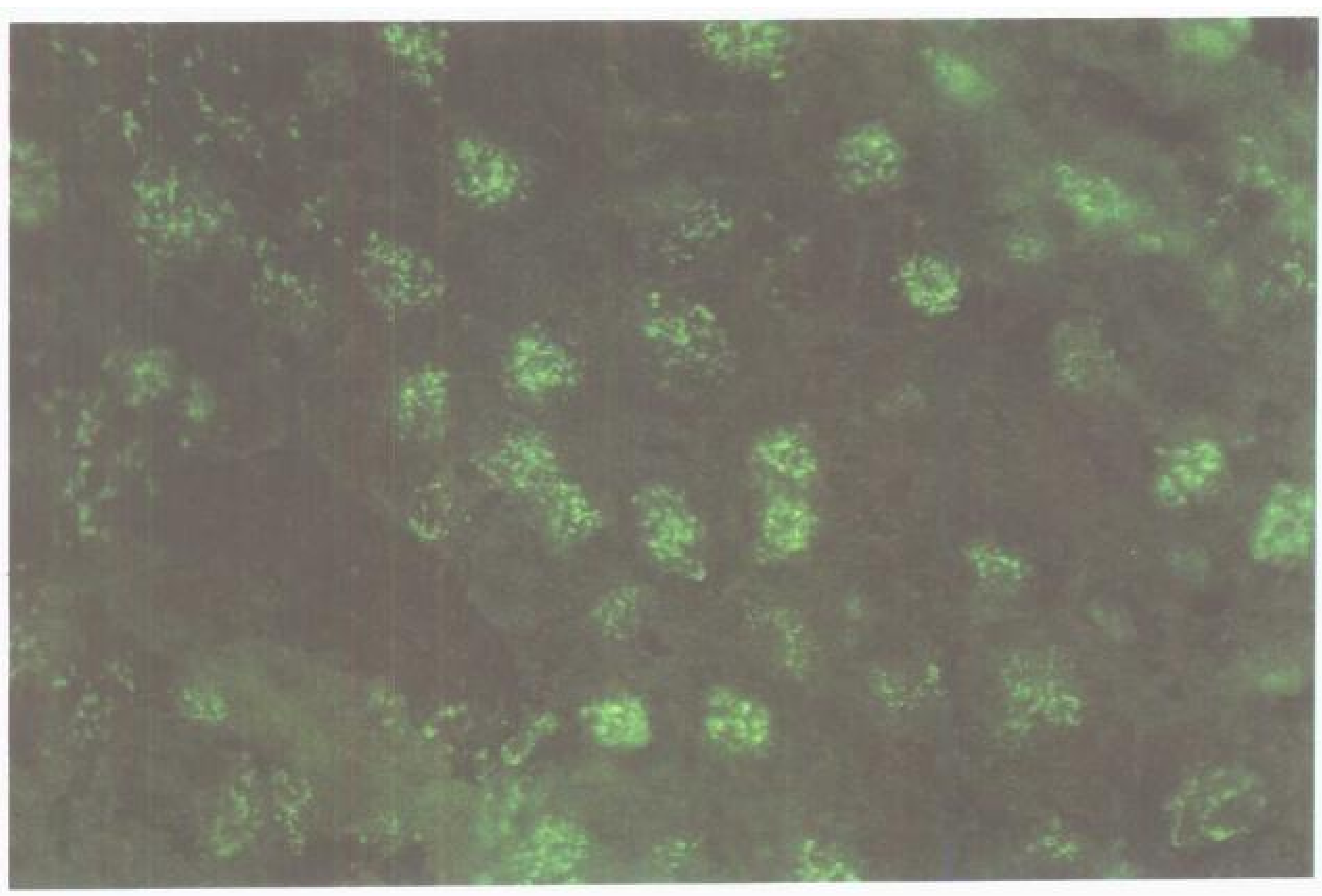


图 215 SLE 患者，免疫荧光技术显示抗核抗体。不久前，发现靶细胞核中有这种抗体分布（这是斑点型）。但更多使用的是特殊部位免疫学检测，这些都是舍格伦综合征的特异性检测方法。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

系统性红斑狼疮

●**诊断**　免疫学检测。一些患者，即使免疫荧光加上口腔活检也难以做出明确诊断。

慢性盘状红斑狼疮

慢性盘状红斑狼疮(CDLE)是比 SLE 更局限的狼疮形式，广泛地累及皮肤却很少引起各系统异常。皮疹常发生在面部，横贯鼻梁呈蝴蝶状分布，伴有口腔黏膜及唇的类似于扁平苔藓样损害(图 216)。通常皮疹对光敏感，如同SLE，女性患者多见。免疫学检测阳性率少于 SLE。

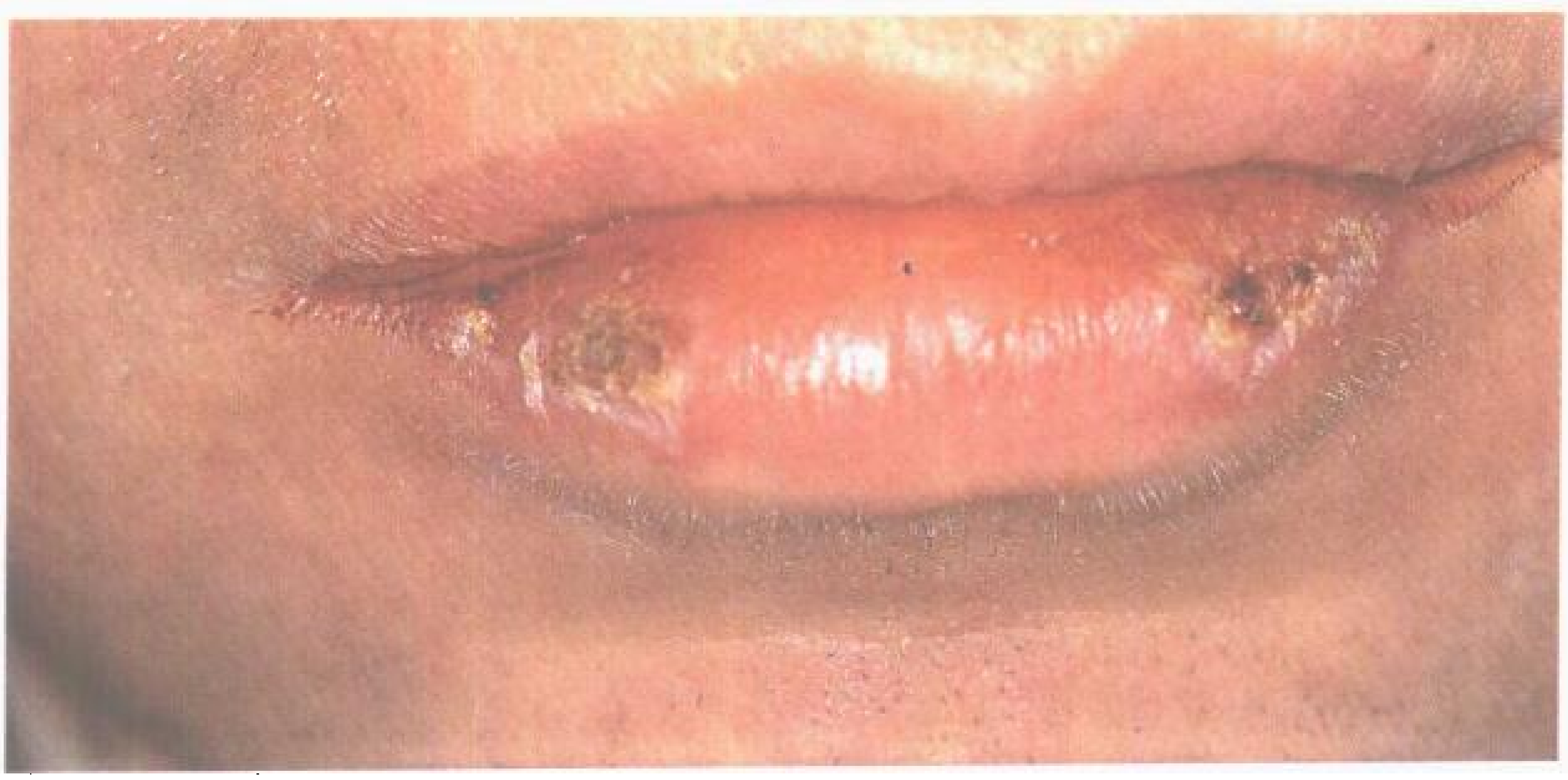


图 216　慢性盘状红斑狼疮下唇结痂状损害。这些是 CDLE 最常见的口腔表现。

慢性盘状红斑狼疮

●**诊断**　各种免疫学检测。活检难以诊断。

●**重要的鉴别诊断**　与口腔扁平苔藓相鉴别。



图 217 慢性盘状红斑狼疮患者颊黏膜暗淡的白色损害区，这是除面部皮疹之外仅有的损害，活检发现具有 CDLE 的组织学特征。

全身性硬皮病（硬皮病）

全身性硬皮病（SSc）的基本病变是由真皮及黏膜表层及其他器官（肺和心）致密的纤维组织形成。可引起肾脏的许多病变，其中任何一种病变都可导致继发性高血压。也可出现血管病变及雷诺现象。皮肤和黏膜病变明显地在面部表现出来，唇及颊变硬并出现皱褶，使开口度减小（图 218）。舌运动可能受限且咀嚼可能困难。SSc 患者没有特异性的口腔黏膜损害，放射学显示牙周韧带增宽，尤其是在与后牙相关的疾病中我们已经介绍过。

全身性硬皮病（硬皮病）

- **诊断** 临床检查。免疫学检测无特异性。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

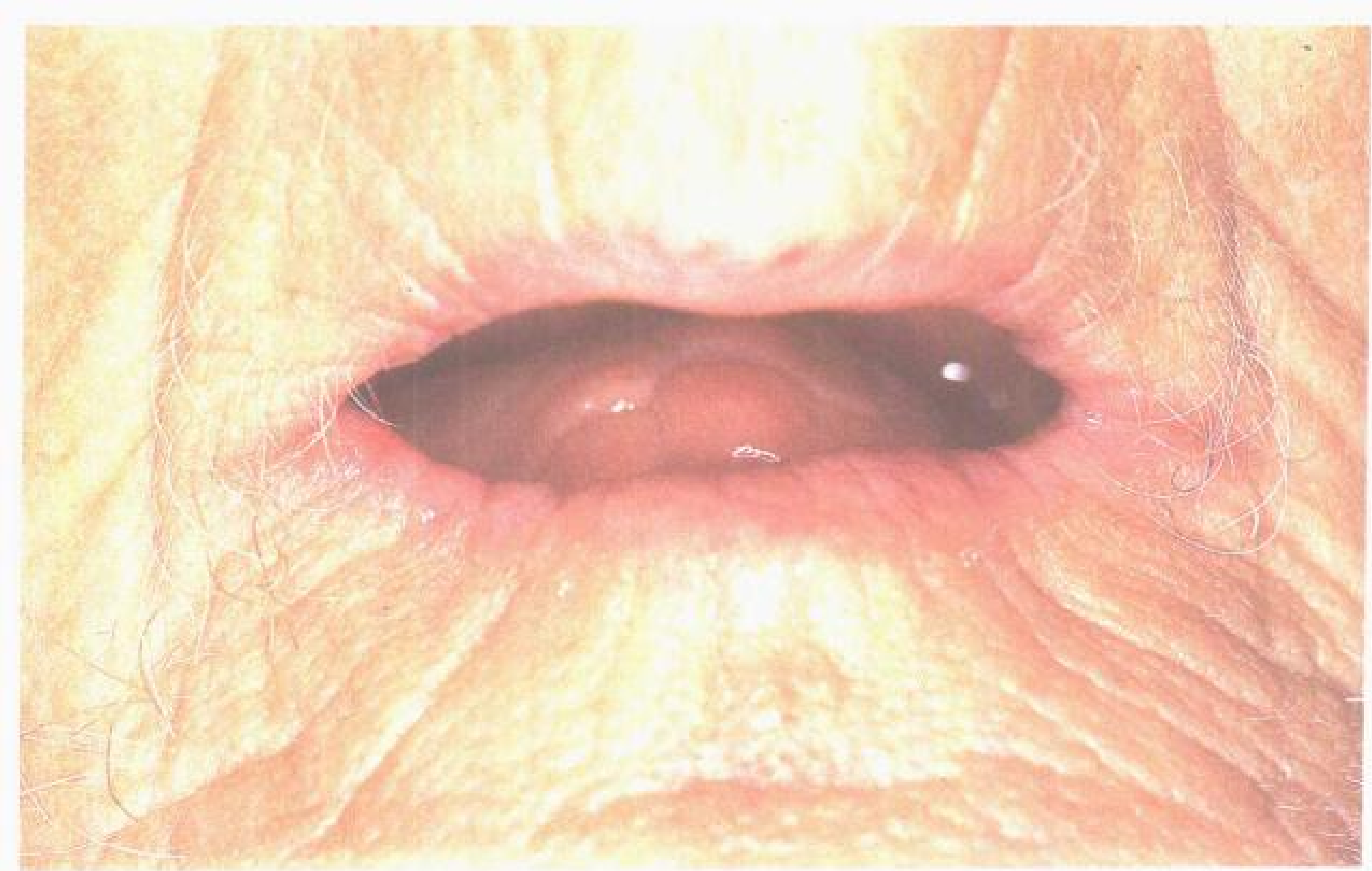


图218　硬皮病——面部软组织运动及张口受限。

多肌炎(皮肌炎)

多肌炎及其各种类型疾病中，皮肌炎表现为全身性肌炎伴进行性肌无力，可有/或者没有皮疹出现。虽然一些患者有口腔黏膜损害，但是该损害没有特征性。

混合结缔组织疾病(MCTD)

在这种具有重叠症状的疾病中，患者同时出现或依次出现一种或多种结缔组织疾病的特征。临床特征包括雷诺现象、多关节疼痛、肌炎、皮疹和CTD临床特征之一。口腔颌面部表现包括三叉神经病变引起的神经样的疼痛、面部部分或全部麻木、颈部淋巴结病和口腔干燥。有一例病例报告出现口腔黏膜损害，该损害在临床上而不是组织学上与扁平苔藓相似(图219和图220)。患者对核糖核酸蛋白(RNP)抗原产生的特异性抗体水平升高，这种RNP

表 17　结缔组织疾病——主要口腔特征

类风湿关节炎（RA）	累及颞颌关节
系统性红斑狼疮（SLE）	口腔溃疡
慢性盘状红斑狼疮（CDLE）	角化性黏膜损害
全身性硬皮病（SSc）	开口受限
混合性结缔组织疾病（MCTD）	三叉神经痛

* 上述所有疾病均可与舍格伦综合征症状之一的口腔干燥有关。

抗原对于核糖核酸酶具有敏感性，在细胞核中可被提取出来，具有诊断价值。抗核抗体（斑点型）阳性。

混合结缔组织疾病（MCTD）

● **诊断**　免疫学检测。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 219 舌侧缘损害，起初临床上认为是扁平苔藓，然而活检证明不是扁平苔藓（图 220）。

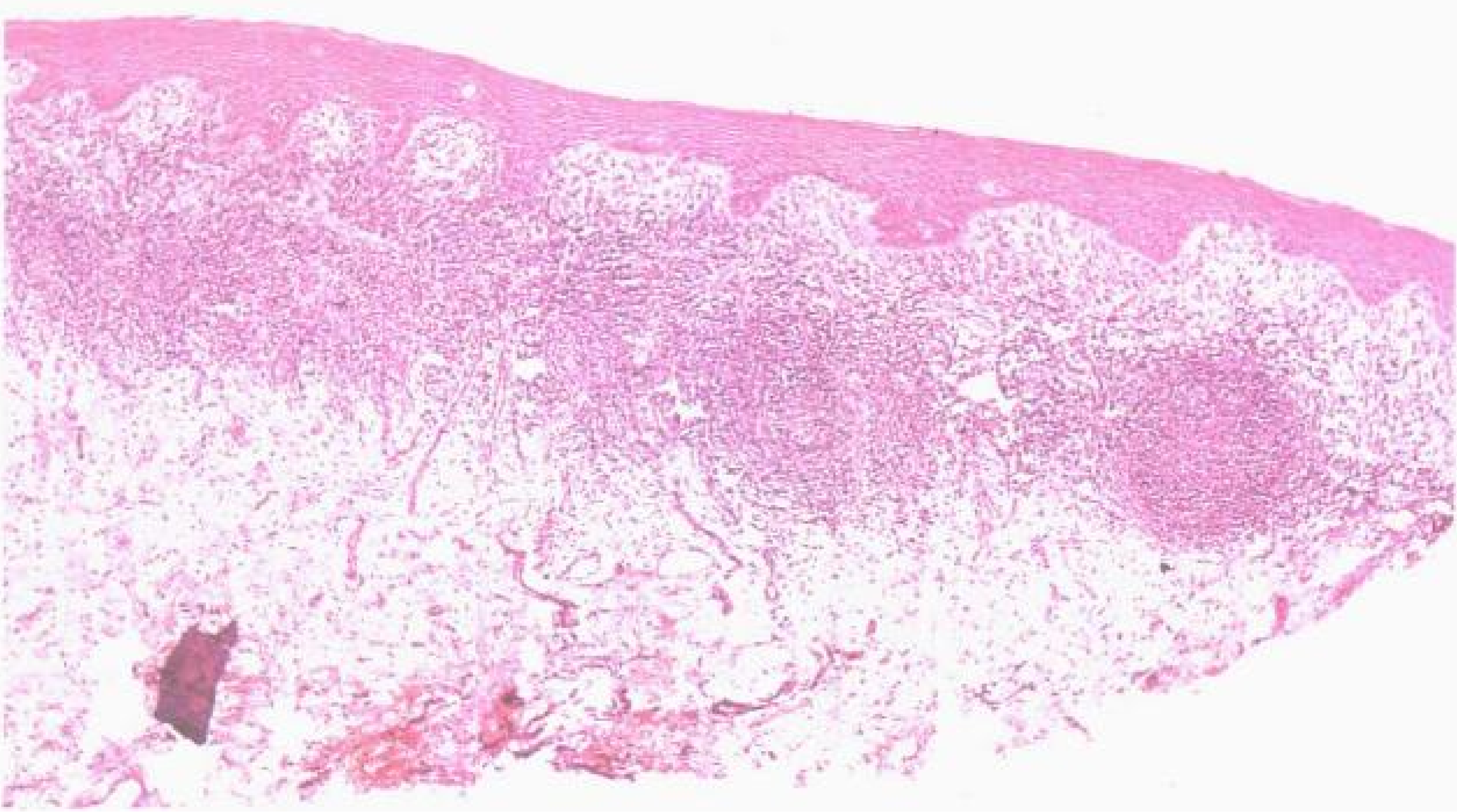


图 220 图 219 所示患者损伤部分的组织学表现，为病灶性淋巴结细胞聚集而非扁平苔藓的典型表现。最后诊断为混合结缔组织病。这种情况非常少见，但说明活检具有较高的诊断价值。

口腔干燥症

长期以来据推测口腔干燥症为正常个体随着年龄增大而致涎腺功能丧失，结果造成口腔干燥病（口干）。然而，这一领域的最新研究结果表明情况并非如此。没有使用任何药物治疗的健康人，随着年龄的增加，涎腺功能可以延续，只有很轻微的减低。口腔干燥症的临床评价是极其困难的，一般通过对照唾液流速试验来获得一个比较客观的诊断。口腔干燥症的一些常见病因见表18。由药物治疗副作用引起的口腔干燥症可能是目前最常见的病因。

表18　口腔干燥症常见病因

舍格伦综合征	原发性 继发性
精神原因	（包括抑郁）
药物原因	抗抑郁药 （精神）安定药 抗高血压药 抗组织胺药 许多其他药
糖尿病	
罕见病因	神经疾病 艾滋病 放疗后腺体受累

口腔干燥症

●诊断　如有必要，测定舍格伦综合征（下面介绍）的唾液成分。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

流涎

这是与口干相反的一种比较少见的疾病，唾液分泌过剩（流涎）。由于配带新义齿，患者的主要症状表现为口腔对异物的反应。口腔溃疡或感染性损害（包括肿瘤）也可导致刺激性唾液流出。个别患者（主要是用抗胆碱脂酶药治疗重症肌无力的患者）唾液分泌过剩可能是药物的副作用。大多数患者的间歇性唾液过剩可能是并发某些其他疾病，如灼口综合征，这是一种与精神压力有关的非器质性损害的疾病。

舍格伦(Sjögren)综合征

舍格伦综合征(SS)是一种影响唾液腺和泪腺分泌功能的自身免疫性疾病，导致出现口干和眼干症状。一般发病与某种结缔组织有关时，为继发性SS；与结缔组织无关时，认为是原发性SS，以前应用的名称是“干燥综合征”。目前在SS中可分离出特异性自身抗体。

口腔干燥症的结果，即口腔变干，常常令人痛苦，伴有灼痛和其他一些主要症状（撕裂痛、剧痛等等）；口腔黏膜可出现红斑，通常舌失去正常的表面结构（图221）；味觉出现障碍，牙体颈部龋坏相当严重（图223）；可出现继发性念珠菌病，包括口角炎（图222）；可有大涎腺肿胀（图224），但不是所有患者都出现大涎腺肿胀。腭部小唾液腺还可能出现非肿瘤性肿胀，但非常少见（图225）。由于泪液分泌过少，眼睛对外来物体感觉有刺激性并怕光（图226）。由于涎腺功能减退，使SS继发有涎腺炎和牙石形成（图227）。

在SS，涎腺的正常结构丧失，分泌唾液组织萎缩，基质中淋巴细胞湿润。这些改变可出现在大涎腺，及口腔黏膜周围的小涎腺，包括唇黏膜。这是唇腺活检的根据，是对于SS明确诊断的一个重要试验（图228）。大涎腺功能测定与甲状腺功能测定相似，采用核医学方法，即闪烁扫描技术（图229、图230、图231和图232），它比放射照像能提供更多的信息，它主要显示结构的改变（图233）。

图 221 舍格伦综合征伴 SLE(红斑狼疮)患者干燥的舌体。其他患者乳头脱失更明显一些。必须认真诊断以排除第 3 章和第 4 章所示的继发性血液学改变。





图 222 舍格伦综合征患者口角炎。有关的感染微生物为白色念珠菌。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

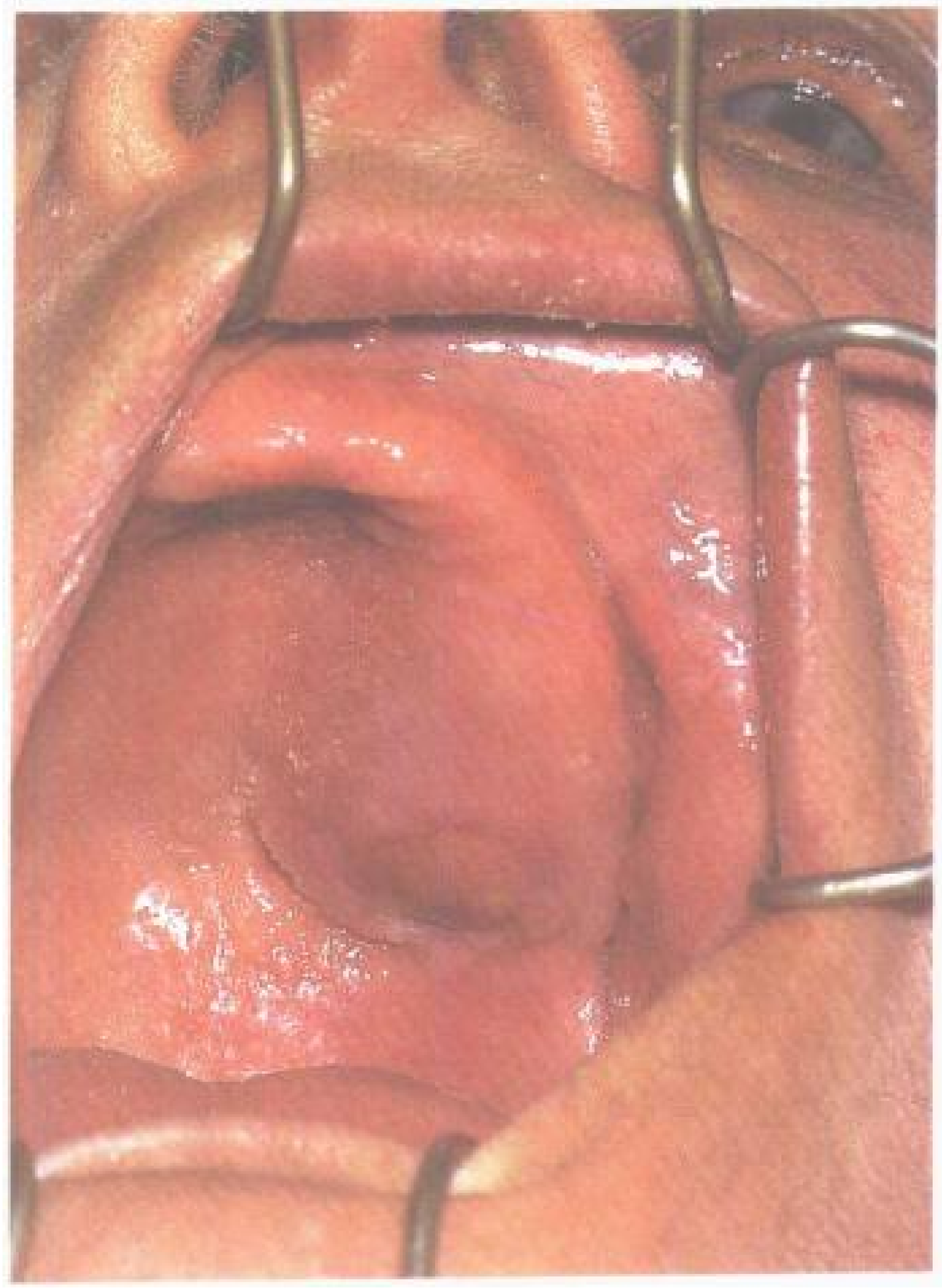


图 223 由于 SS 而长期口腔干燥症患者的典型图例。未及时认识到迅猛的牙颈部龋的可能性，导致多个牙颈部修复。



图 224 舍格伦综合征腮腺肿胀。

图 225　舍格伦综合征唇部小涎腺肿胀，比腮腺肿胀少见得多。



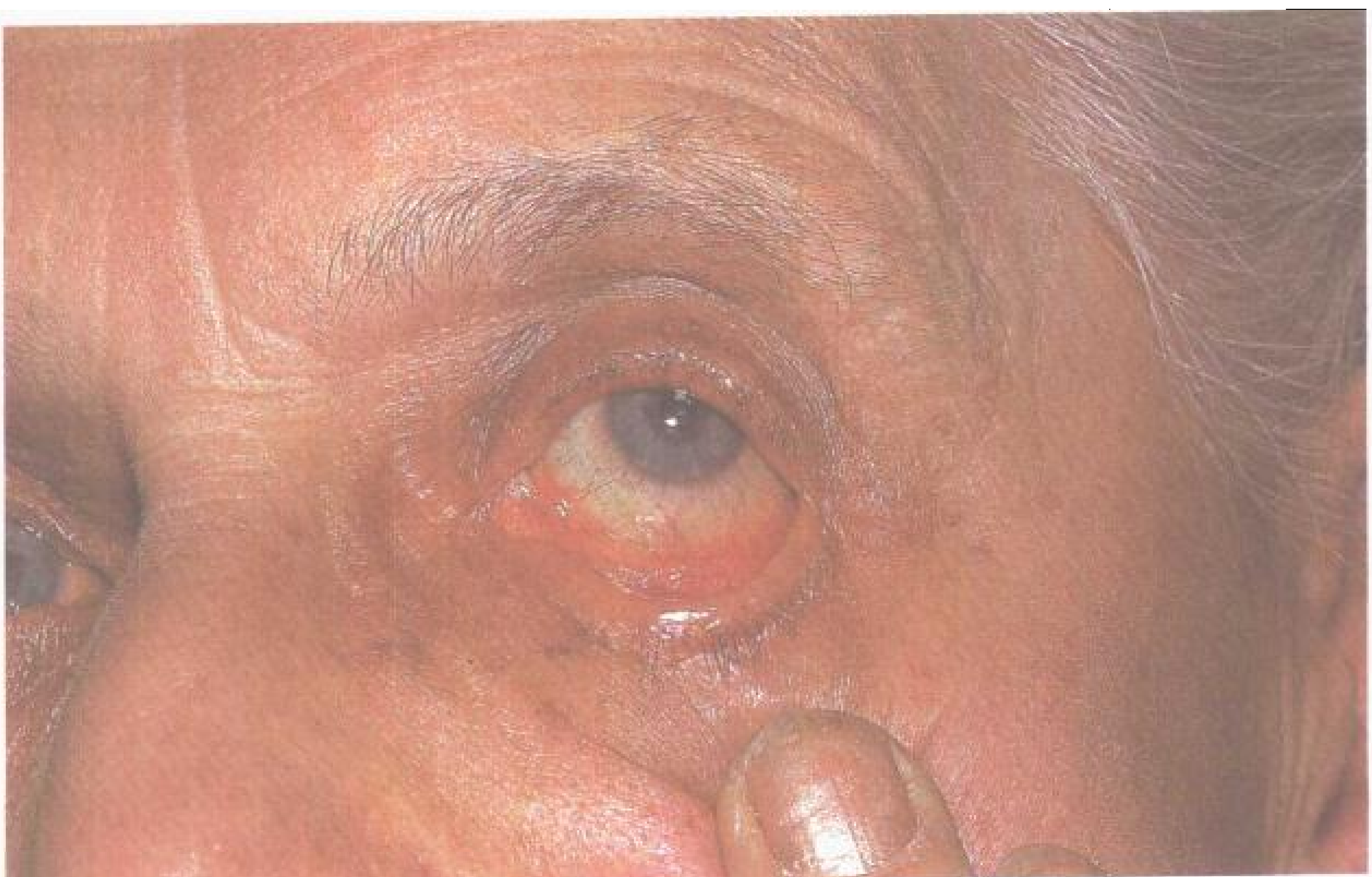


图 226　舍格伦综合征由于泪液分泌过少而致角膜结膜炎。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 227　舍格伦综合征患者多发性腮腺小结石，随后导致腮腺分泌功能减低。

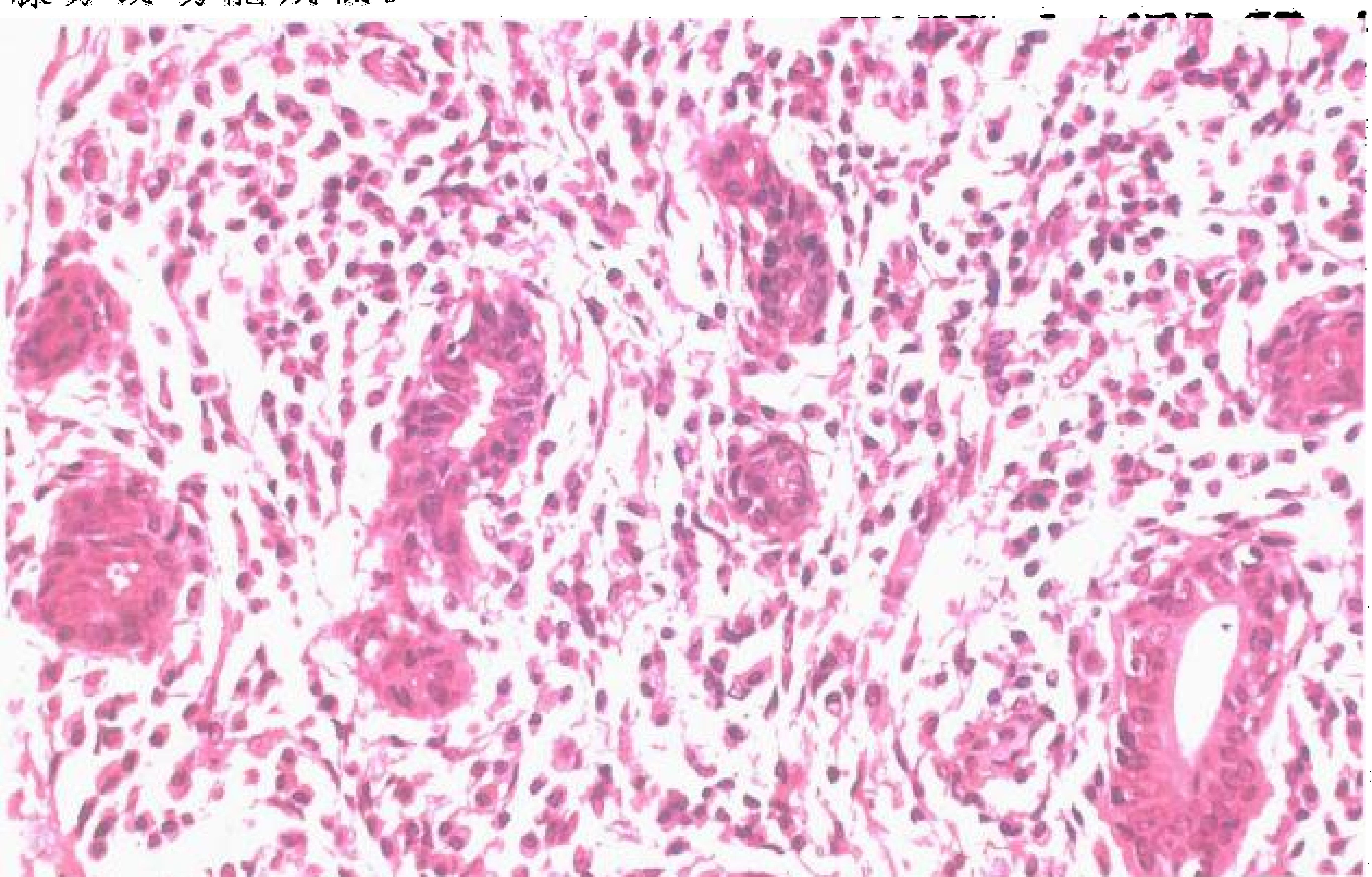


图 228　舍格伦综合征唇部小涎腺活检病理切片。可见分泌腺泡缺失，导管上皮增生和淋巴细胞湿润。

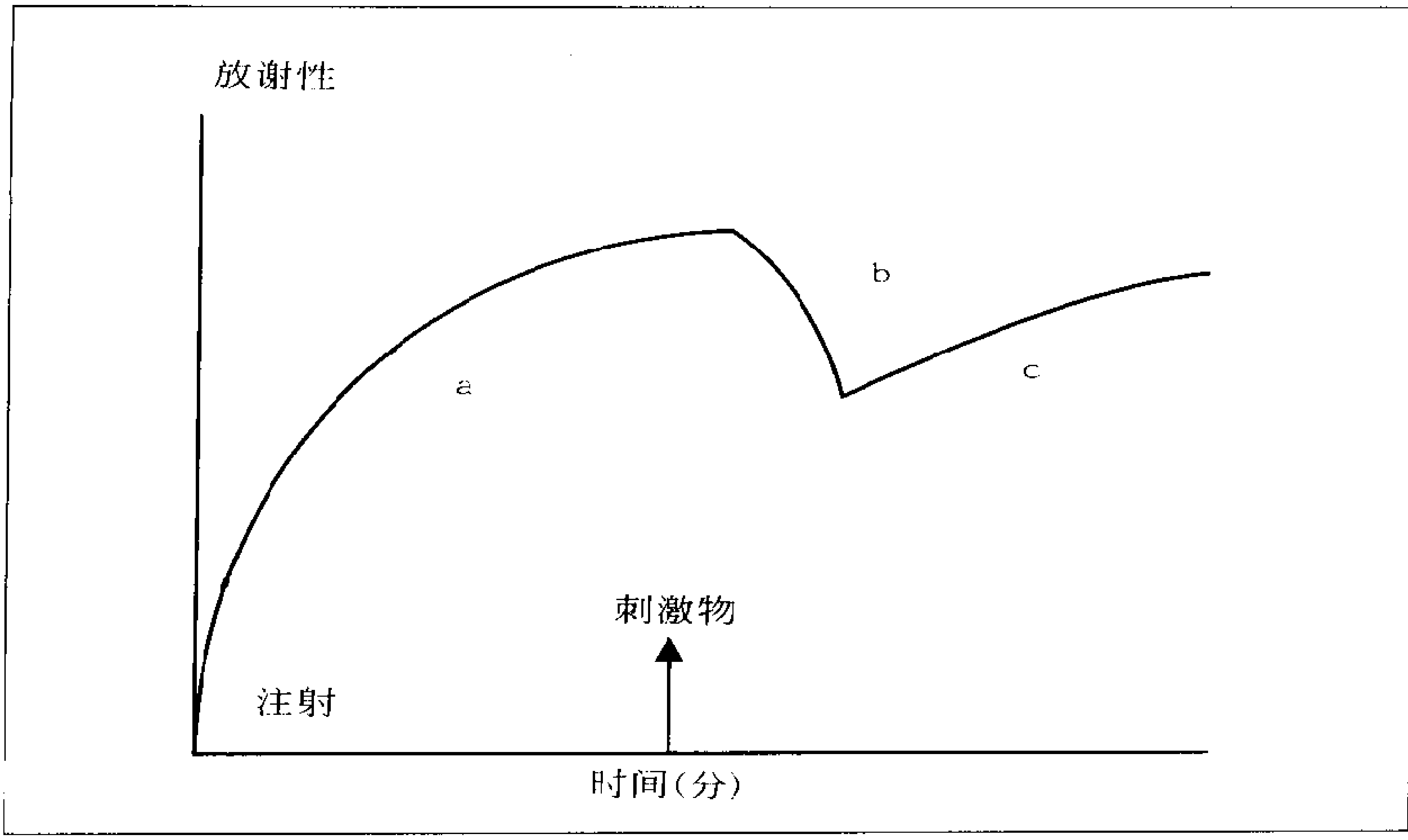
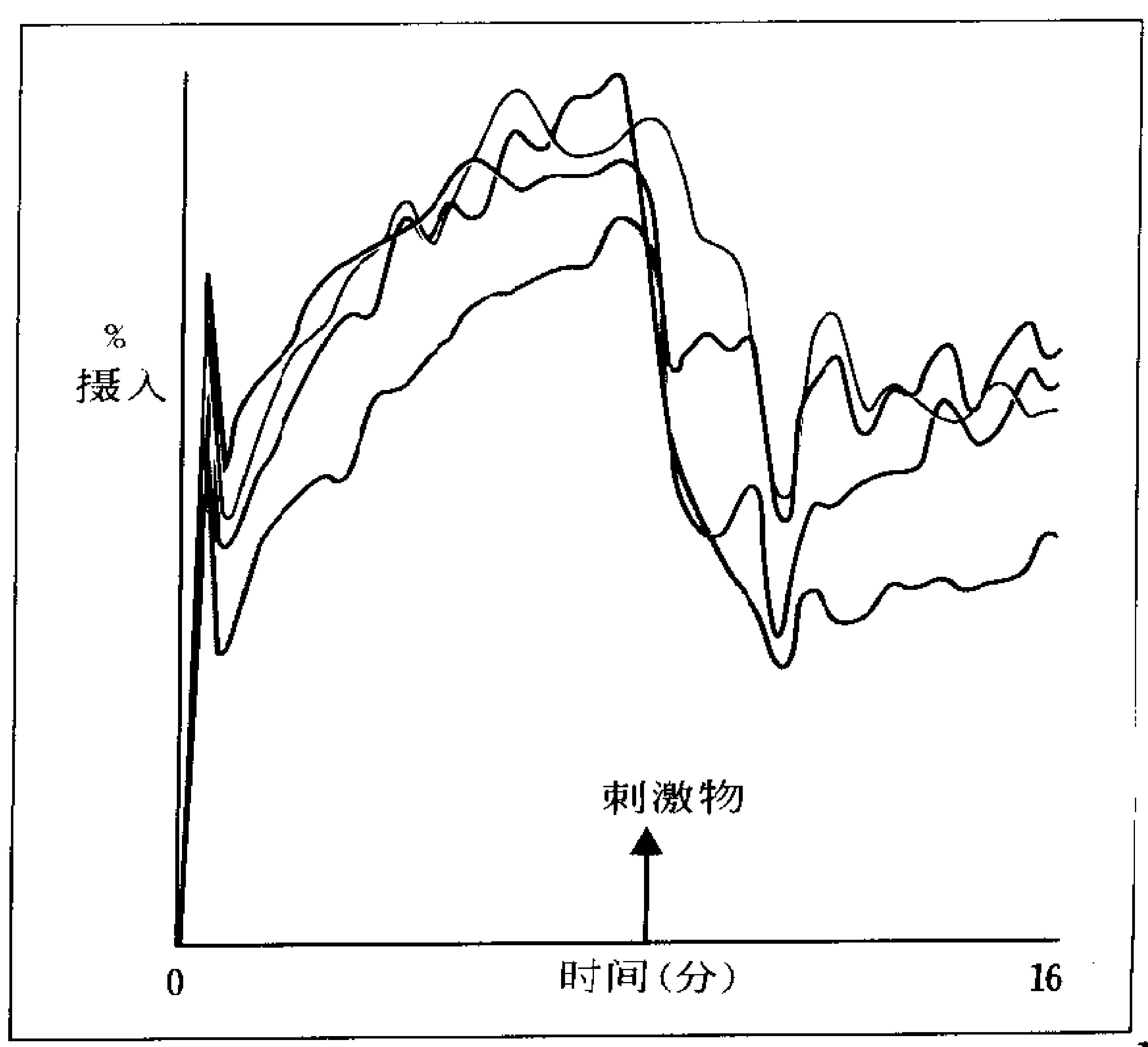


图 229 闪烁扫描期间，计算机绘制正常的涎腺时间－活性图表。静脉注射有放射性标记的 ^{99m}锝，曲线“a”部分代表药物被腺体摄入。通常 10 分钟后将“刺激物”柠檬汁自口腔中倒入，曲线“b”部分显示“洗涮效应”。随着摄入减慢增加到最大值然后慢慢下降到“c”。

图 230 正常人的四大涎腺时间－活性曲线，每种颜色代表一种腺体的分泌量。



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

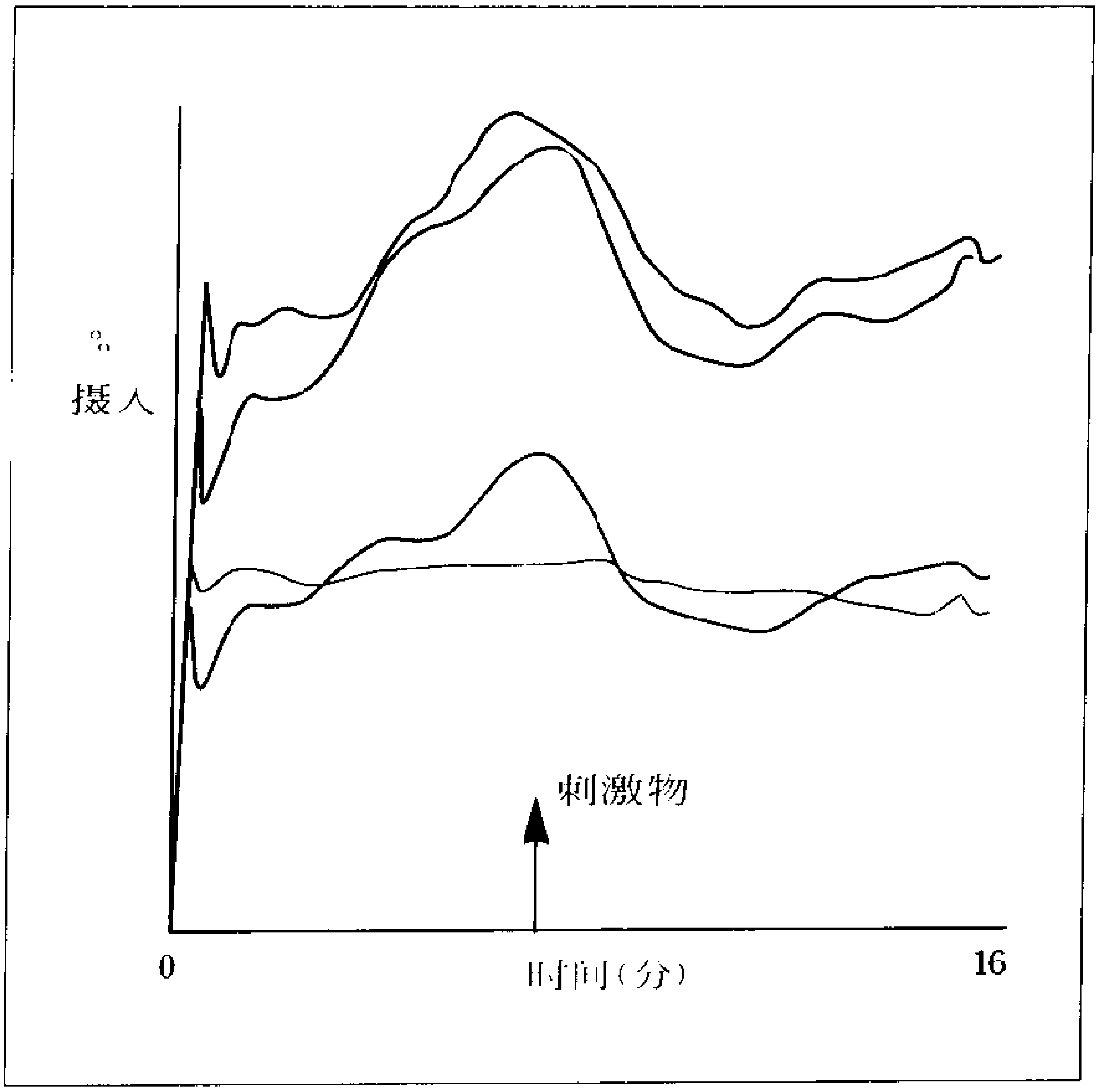


图231　在本图中，有一个腺体(右侧颌下腺——绿色)实际上没有功能，其他腺体显示有正常反应。

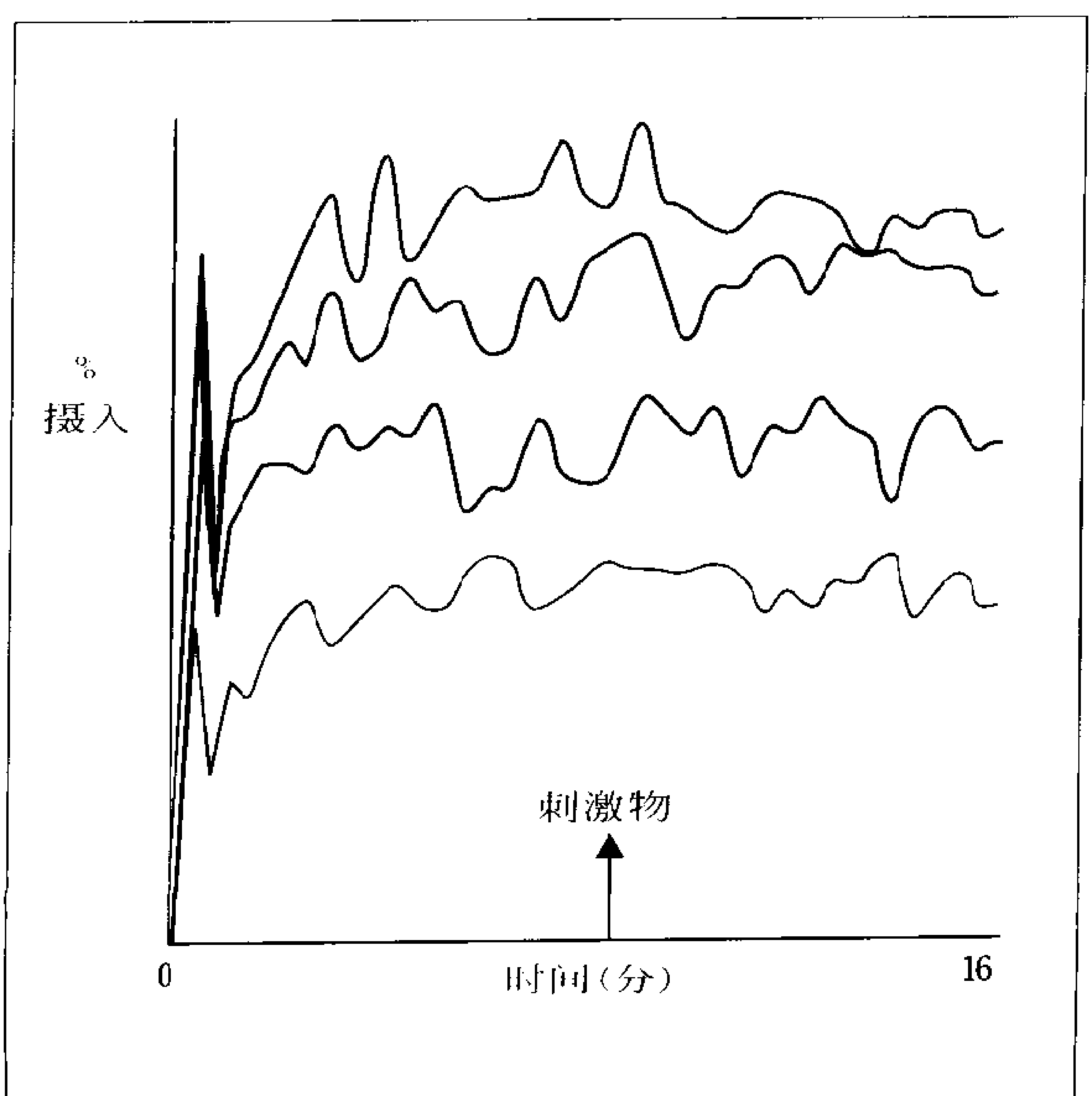


图232　在这个闪烁扫描图中，四大涎腺显示出摄入较差，对刺激物反应较差，与舍格伦综合征一致。

舍格伦综合征

●**诊断**　唾液流速试验（单一成分的测定很困难）。闪烁扫描确定腺体的功能。具有代表性的涎管造影，判定腺体主要结构变化。免疫学检测（可见SSA／Ro，SSB／La）。唇腺活检。所有患者都应当做专门的眼科检查。

流腺（多涎）

流涎相对少见，主要累及大涎腺并引起腺体肿胀，偶尔出现疼痛。它的病因是多方面的，一些病因见表19。组织学上表现为分泌腺泡增生而导管萎缩，但机理不详。对于那些明确病因的患者，采取适当治疗措施后可使症状有所恢复。

表19　与流涎有关的疾病

营养和相关疾病	厌食 酗酒 全身营养不良 吸收不良
全身性疾病	糖尿病 肝硬化 内分泌紊乱
有关药物	心得安 异丙肾上腺素 甲基多巴 碘 苯丁唑酮（保泰松）

* 本表不完整，还有其他的疾病和药物与流涎有关，但尚未完全证实。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

流涎

●诊断　基本上依靠临床检查。主张大涎腺活检。

涎腺炎

涎腺的炎症性病变最常见于急性病毒感染所致，其中腮腺炎最常见。腮腺炎病毒直接传播并主要感染大涎腺，尤其是腮腺。虽然可进行免疫学检测，但是一般依靠它的临床特征就可诊断。如果条件具备，可在电子显微镜下能立即分辨出唾液中的腮腺炎病毒。

细菌性涎腺炎(急性或慢性)最常见于继发性疾病，在涎腺导管破坏或变性改变之后发生(如舍格伦综合征)。源于口腔的急性感染可发生在那些全身健康状况较差的患者。最常见于外科手术后，但实际上在这本教科书里从来没见过。慢性细菌性涎腺炎，尤其是腮腺炎，主要由变性涎腺疾病或者是导管破坏形成阻塞引起，例如结石(图233)。在极个别的情况下，慢性感染(如结核或放线菌病)会累及涎腺。

涎腺炎

●诊断　临床，通过微生物学检查验证。大涎腺肿胀的病因见表20。腮腺病因混淆不清的重要原因是对它的解剖形态不准确的认识。嚼肌异常肿大(如嚼肌肥大)经常误诊为腮腺肿胀(图234)。

表 20 涎腺肿胀——腮腺最常见的病因

慢性	舍格伦综合征
	流涎
	肿物(通常单侧)
	类肉瘤
	艾滋病
	感染(如结核)
急性	病毒性涎腺炎(如腮腺炎)
	细菌性涎腺炎(通常为继发性)
	急性阻塞
	过敏反应(少见)

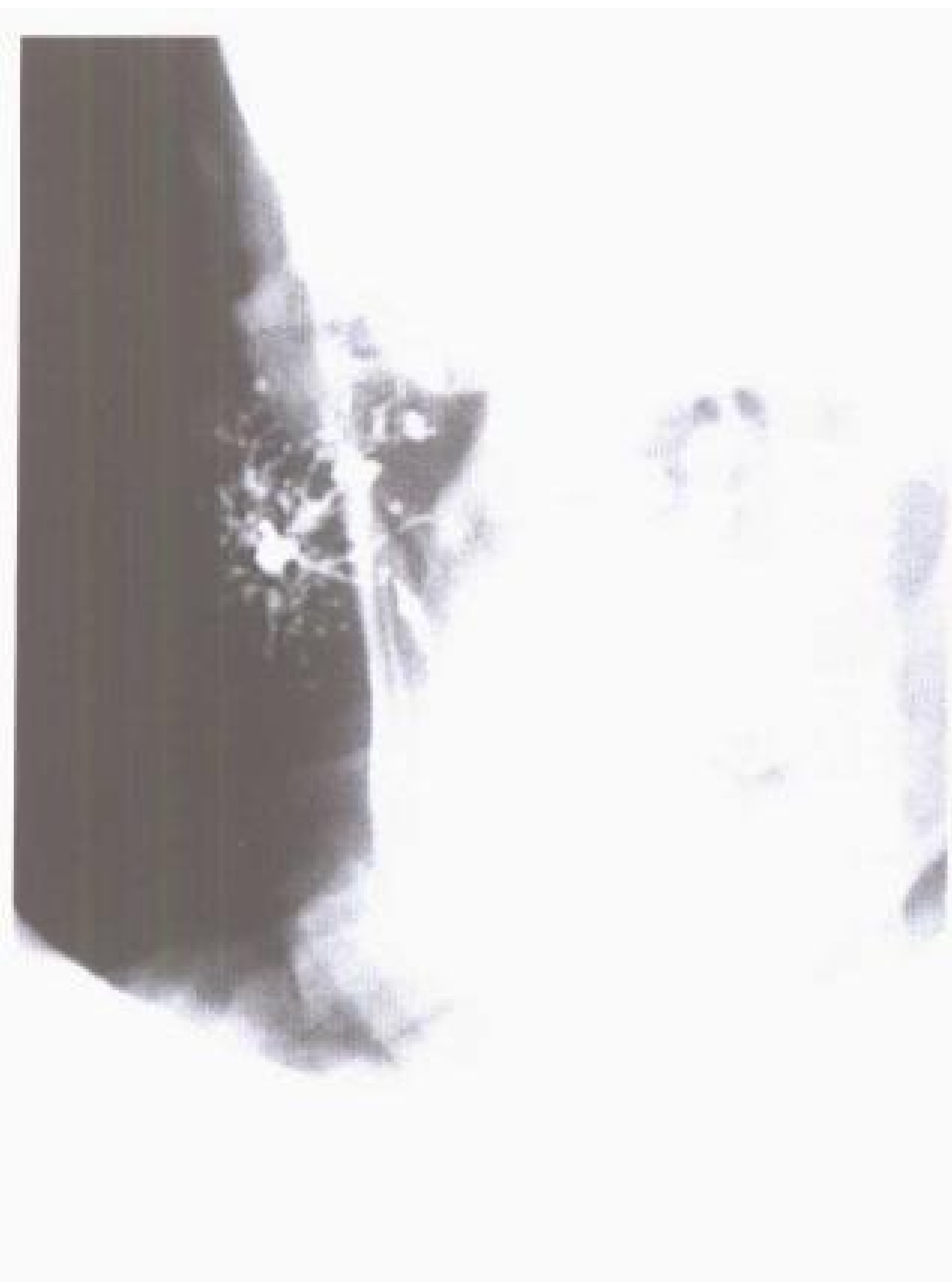


图 233 图 232 显示(168 页)闪烁扫描患者右侧腮腺对比造影。报告符合自身免疫性涎腺炎伴慢性阻塞性涎腺炎。



图 234 右侧嚼肌肥大——常与腮腺肿胀混淆。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

坏死性涎腺化生

这种疾病比较少见，但由于经常被误诊，所以在临床上及组织学上应该像对待恶性肿物一样引起高度的警惕。不明特征的变化（可能是血管性的）累及腭黏膜的一组小涎腺。随着侵犯性溃疡的产生，破坏覆盖黏膜（图235）。活检可显示覆盖上皮的假性上皮瘤性增生，很容易误认为是恶性表现，然而事实上这是一种自限性自愈的疾病。



图235 坏死性涎腺化生腭部溃疡。

第9章

炎性肥大和血管性损害及相关疾病

炎性肥大

口腔黏膜的炎性肥大，包括牙龈肥大，比较常见。一般地，临床上容易识别和诊断。大体上，黏膜损害最常见的原因（不包括牙龈）是慢性机械损伤。

纤维－上皮息肉：义齿性肉芽肿

纤维－上皮息肉，主要由对创伤产生反应后形成的疤痕组织构成。最常见的部位是颊黏膜，因为颊黏膜与咬合平面有关（图 236），但也可累及其他部位（图 237 和图 238）。损害的特征是有蒂。一般认为这种损害完全为良性。当纤维－上皮息肉发生在上颌义齿基托下面时，可呈盘状，这是由于息肉被压迫至上腭黏膜凹陷处造成的（图 239）。蒂长成小较链状，息肉瓣由此向下移动（图 240）。这些立即可识别的损害有许多不同的名称，包括"叶状纤维瘤"、"腭乳头状瘤"。这两者都不能完全表达损害的真实特征。"义齿性肉芽肿"与纤维－上皮息肉近似，它是以局部组织形态学和局部刺激特性来命名（图 241 和图 242）。另外，还有许多描述这种常见病的名称（"义齿诱发性增生"，等等）。

纤维－上皮息肉

● **诊断**　几乎完全依靠临床表现，特征非常典型。

● **重要的鉴别诊断**　和组织肥大的其他所有病例一样，需与肿瘤相鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图236 颊黏膜上很大但十分典型的纤维-上皮息肉。咬殆平面上暗淡的白色角化线说明是由持续的创伤所致。



图237 发生于罕见部位(舌背部)的纤维-上皮息肉。

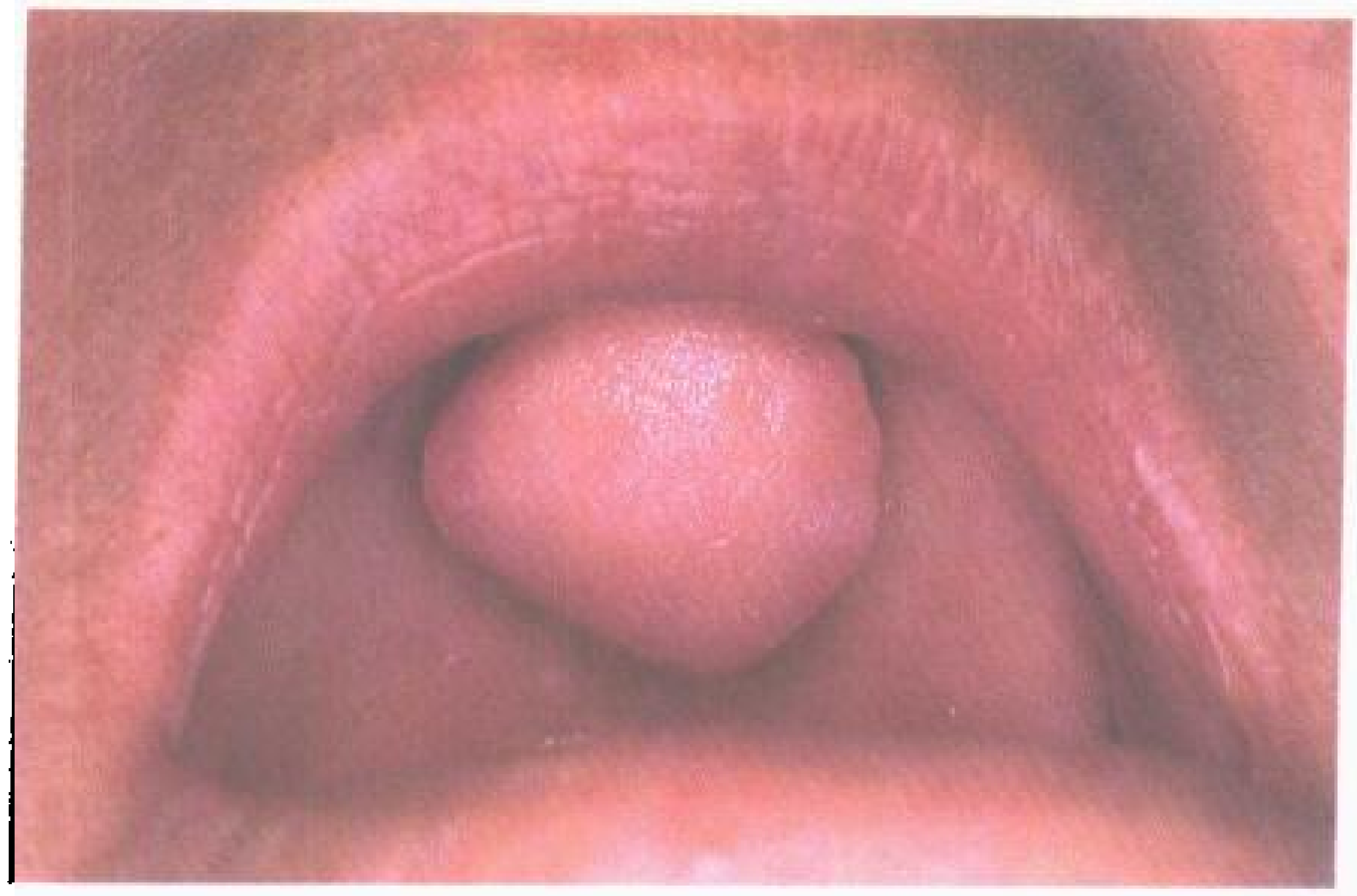


图 238 无牙患者腭部的纤维-上皮息肉。该损害无症状，患者对它的慢性生长逐渐适应。



图 239 配戴上半口总义齿患者的腭部息肉，息肉被压进腭皱壁凹陷处。

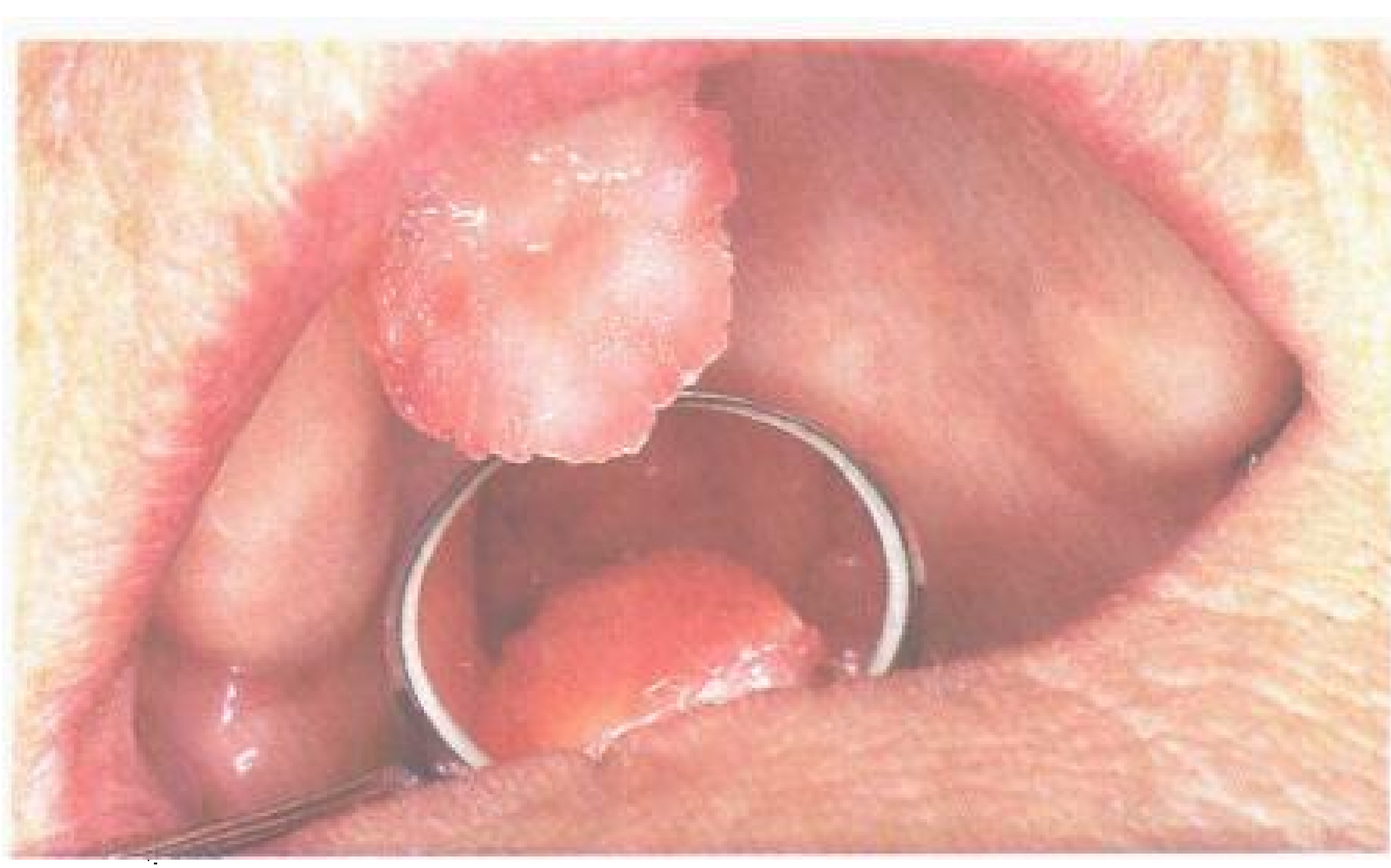


图 240 图 239 所示的息肉由蒂部形成的铰链处向下移动。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

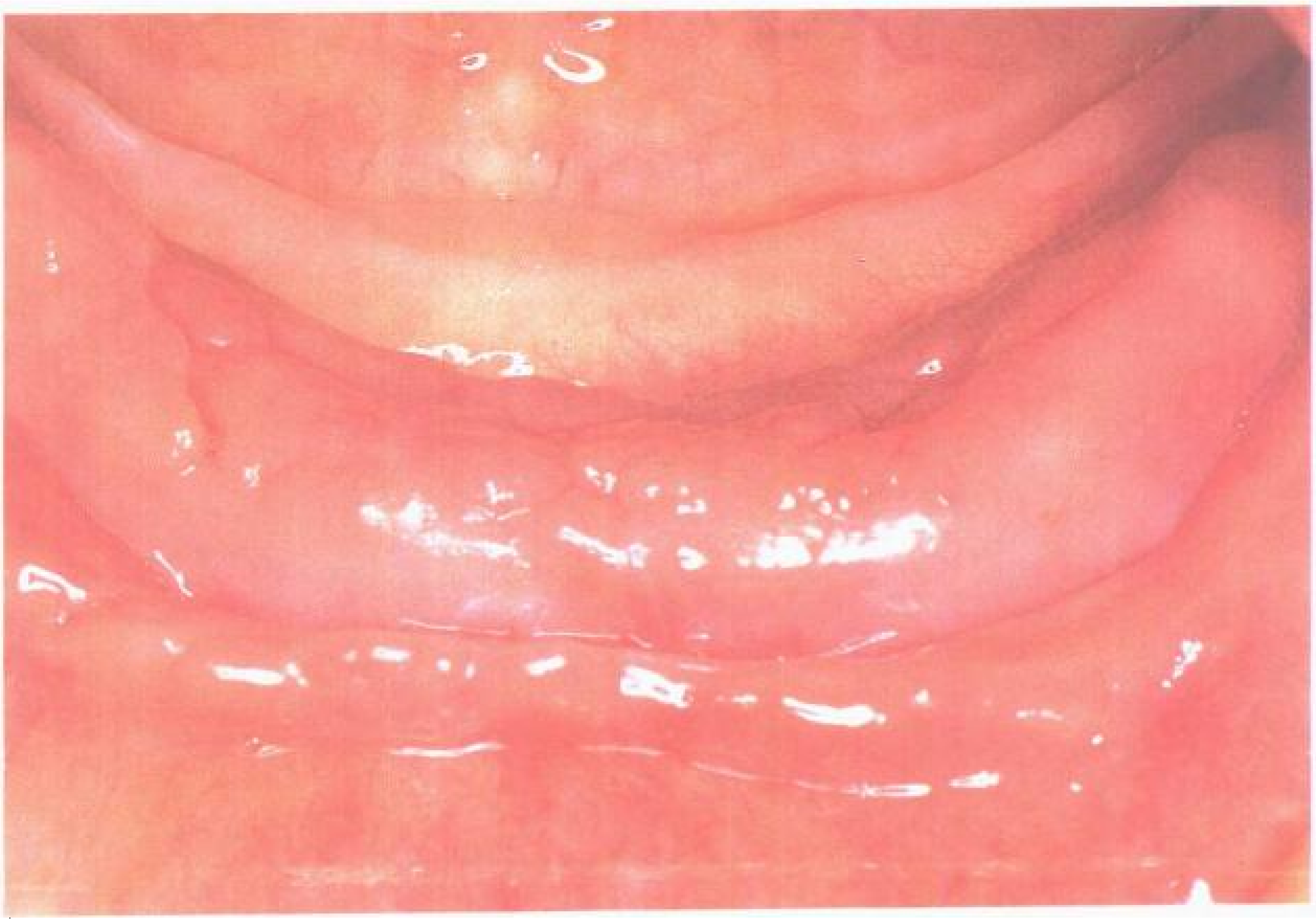


图 241　下颌颊沟处义齿性肉芽肿，义齿对黏膜的刺激形成如图所示的直线形损害区域。

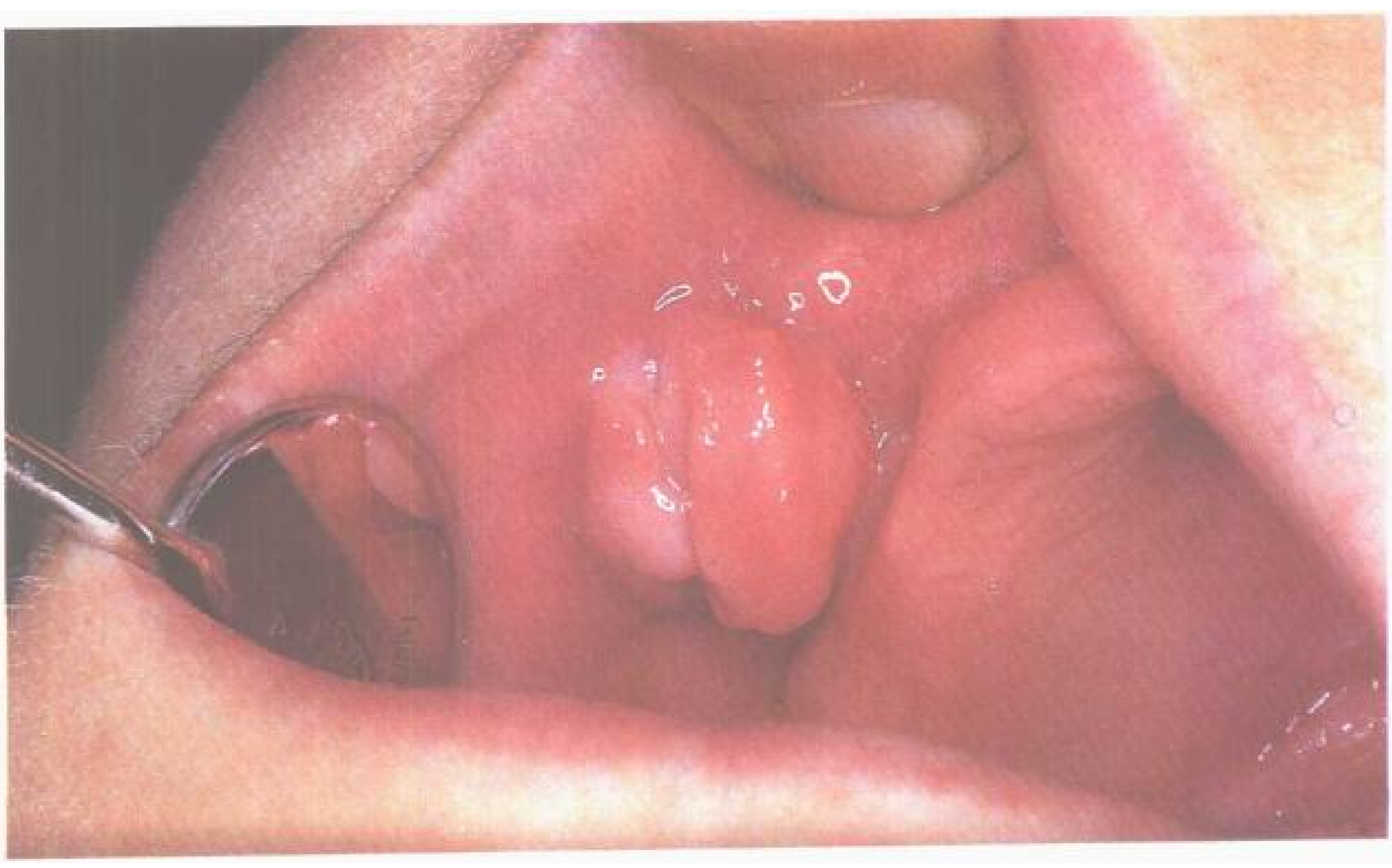


图 242　不太典型的义齿性肉芽肿，刺激局限在颊黏膜区域。但依然可见义齿边缘摩擦刺激导致息肉中间形成裂隙。

龈瘤

龈瘤(复数为 epulides)字面上的意思是牙龈肿胀。常用来描述牙龈边缘炎性变化产生的一系列孤立的损害。一般认为,这些疾病都属于炎症性变化范畴,没有特殊的组织学意义。纤维性龈瘤,主要由成熟肉芽组织构成,生长缓慢,常引起患者轻度不适(图 243)。它的颜色和质地取决于损害的成熟程度及是否有继发性炎性改变。不太清楚的是,虽然统计数字差异较大(从 2:1 到 4:1),但是仍以女性纤维性龈瘤患者居多。对无症状性损害的忽略使龈瘤异常肥大(图 244)。通常在口腔中由于创伤可以产生继发性溃疡。但这很少见,如果出现这种损害,具有潜在的恶变,但必须牢记,真正的肿瘤(原发或继发)多发生在牙龈边缘。

纤维性龈瘤不成熟形式表现为,含有血管和不成熟成分的肉芽组织比一般的成熟纤维性龈瘤细胞更多,纤维组织更少(图 245)。描述这种损害的另一个术语是"化脓性肉芽肿",虽然在其他临床教科书中使用,但不很确切。偶尔,这种损害与发生在非牙龈部位的损害组织学表现相似(图 246)。这种不成熟形式的纤维性龈瘤比成熟形式的纤维性龈瘤更难通过简单的切除方法去掉。通常妊娠性龈炎部分症状表现为血管性龈瘤(见第 11 章)。

巨细胞龈瘤中(图 247),含有成骨成分,其组织中包括大量多核巨细胞。根据损害的成熟程度,可出现不同程度的骨形成。有关这种损害的患者年龄和性别报告差异很大。偶尔,在组织学表现上类似于巨细胞龈瘤的损害发生邻近无牙牙槽软组织处(图 248)。据认为,虽然在这种疾病中,特征性巨细胞损害发生在骨内,但是极少数患者巨细胞龈瘤是甲状旁腺功能亢进的一种表现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取



图243　单纯性纤维龈瘤。



图244　生长很大而且时间很长的纤维性龈瘤，由于创伤引起继发性溃疡。无论这种龈瘤长得多大，没有一例变成恶性。



图245 这是不成熟的血管性龈瘤(即所谓的化脓性肉芽肿型)。虽然这种损害表现为比较明显的血管和组织脆弱，常导致接触性出血，但是没有特殊的临床特征与其他各种类型的纤维性龈瘤相区别。

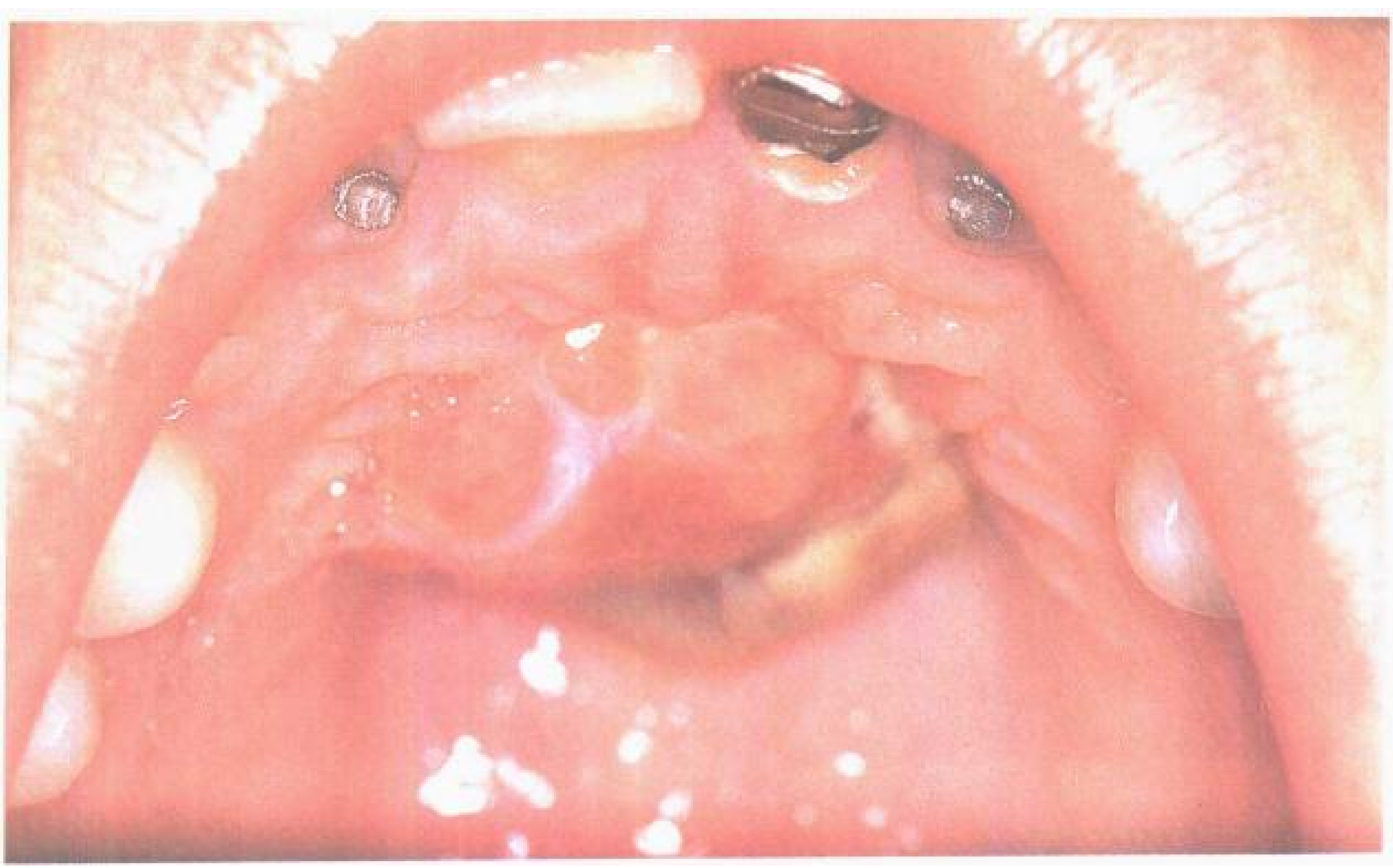


图246 与血管性龈瘤相似的，具有不成熟组织结构的腭部息肉。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 247 巨细胞龈瘤。巨细胞龈瘤没有很明确的临床特征，只是与纤维性龈瘤相比颜色更紫一些。



图 248 邻近无牙牙槽黏膜的巨细胞龈瘤。

龈瘤

●诊断 临床检查，组织学诊断。对于巨细胞龈瘤，应考虑必要的甲状旁腺功能亢进检查。

●重要的鉴别诊断 与原发或继发性肿物相鉴别。

乳头状瘤

乳头状瘤不是炎性肥大，而是真正良性实际上没有恶变趋向的上皮性肿瘤。这种损害较常见，可出现在口腔任何部位(图249)。最常见的部位是软硬腭的交界处(图250)。损害的特征表现是呈菜花状，具有诊断价值。(乳头状瘤病毒的作用已在第1章中介绍)。病毒性疣(常见于儿童手和手指)通过咬或咀嚼这些损害部位可以将病毒性疣传播到口腔黏膜或唇部(图251和图252)。这种损害显得很不美观，但是它们存在时间有限，而且可以不治自愈。



图249 舌腹部乳头状瘤。



图250 典型部位的腭部乳头状瘤。由于经常发生，有明显的来自义齿边缘的继发性创伤。菜花状结构是乳头状瘤比纤维上皮息肉更具有特征性的结构。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取





图251、图252 从手指传播到唇部的病毒性疣。

乳头状瘤

●**诊断** 临床检查。切除后做组织学检查。

黏液囊肿

黏液囊肿(mucoceles)是由口腔黏膜黏液腺体创伤引起的小型囊肿。下唇最常见(图253)。损害呈透明的蓝色是它的典型特征。在有些情况下，初次创伤之后囊壁破裂继而黏液又充满囊壁，完成一个周期。偶尔，黏液囊肿也可发生在创伤不很明显的位置(图254、图255)。

图 253　下唇典型的小黏液囊肿。



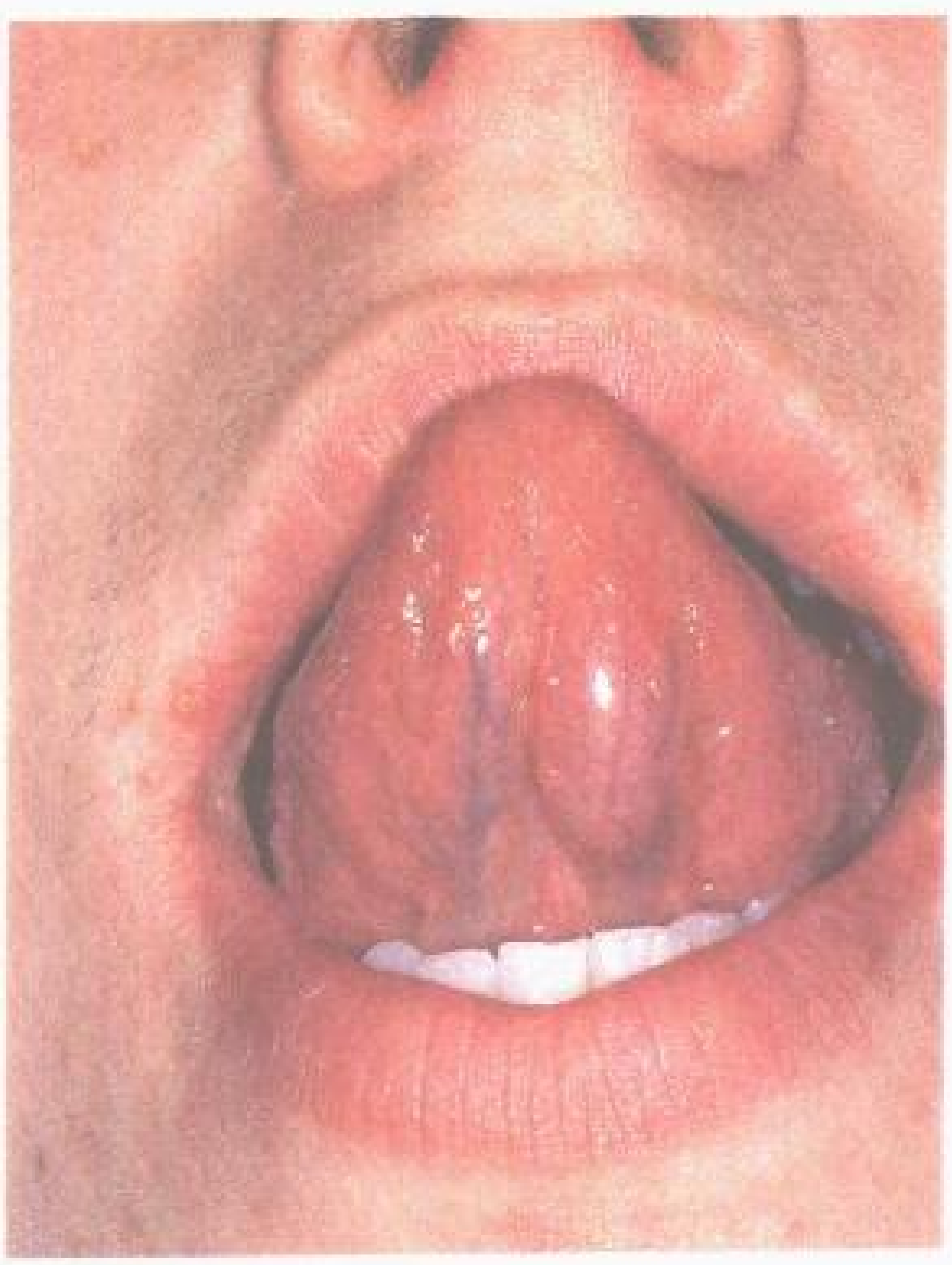




图 255　位于口底的黏液囊肿被称为舌下囊肿。少数舌下囊肿由大的舌下腺引起而且舌下囊肿表面的结构变得不明显。

图 254　黏液囊肿发生在较罕见部位——舌腹面。

黏液囊肿

● **诊断**　临床检查。

● **重要的鉴别诊断**　与血管瘤相鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

血管性损害

静脉曲张

舌下静脉曲张(图256)被认为是正常表现，它是否仅与年龄有关系尚未得到证实，但是，普遍认同的是，患有高血压和周围血管功能不全的患者容易发生舌下静脉曲张(图257)。这种损害也可在颊黏膜或唇黏膜(图258)上出现。



图256　中年人正常舌下静脉曲张。



图257　心血管疾病患者过度舌下静脉曲张。这个诊断的可信度还不能确定。



图 258 图 257 所示患者颊和唇静脉曲张。

遗传性出血性毛细血管扩张

遗传性出血性毛细血管扩张（Osler-Weber Rendu syndrome），皮肤和黏膜出现小膨隆的薄血管壁区域（图 259 和图 260）。口腔黏膜常被累及，通常为这种疾病的初始信号。出血是由于鼻黏膜的异常血管破裂所致，常导致鼻衄，口腔出血较少见。与瘀斑性出血比较见图 121 和图 123（见第 4 章）。

遗传性出血性毛细血管扩张

● **诊断**　临床检查，包括家族史。毛细血管扩张性血管在玻璃片下受压后变白，瘀斑性出血则不能。

● **重要的鉴别诊断**　与瘀斑性出血、血小板减少症（见上）相鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

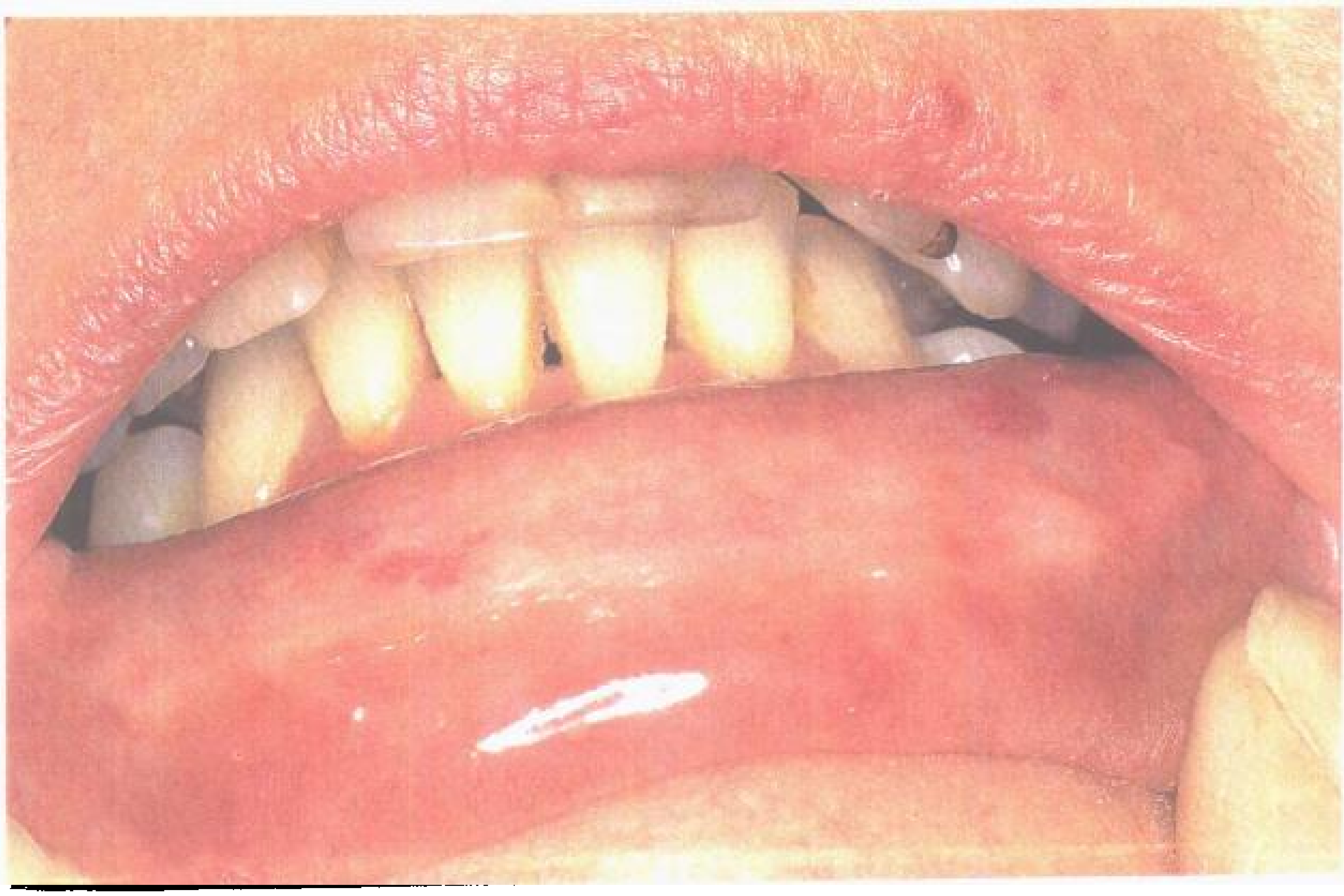


图 259　遗传出血性毛细血管扩张患者唇黏膜小区域毛细血管膨隆。

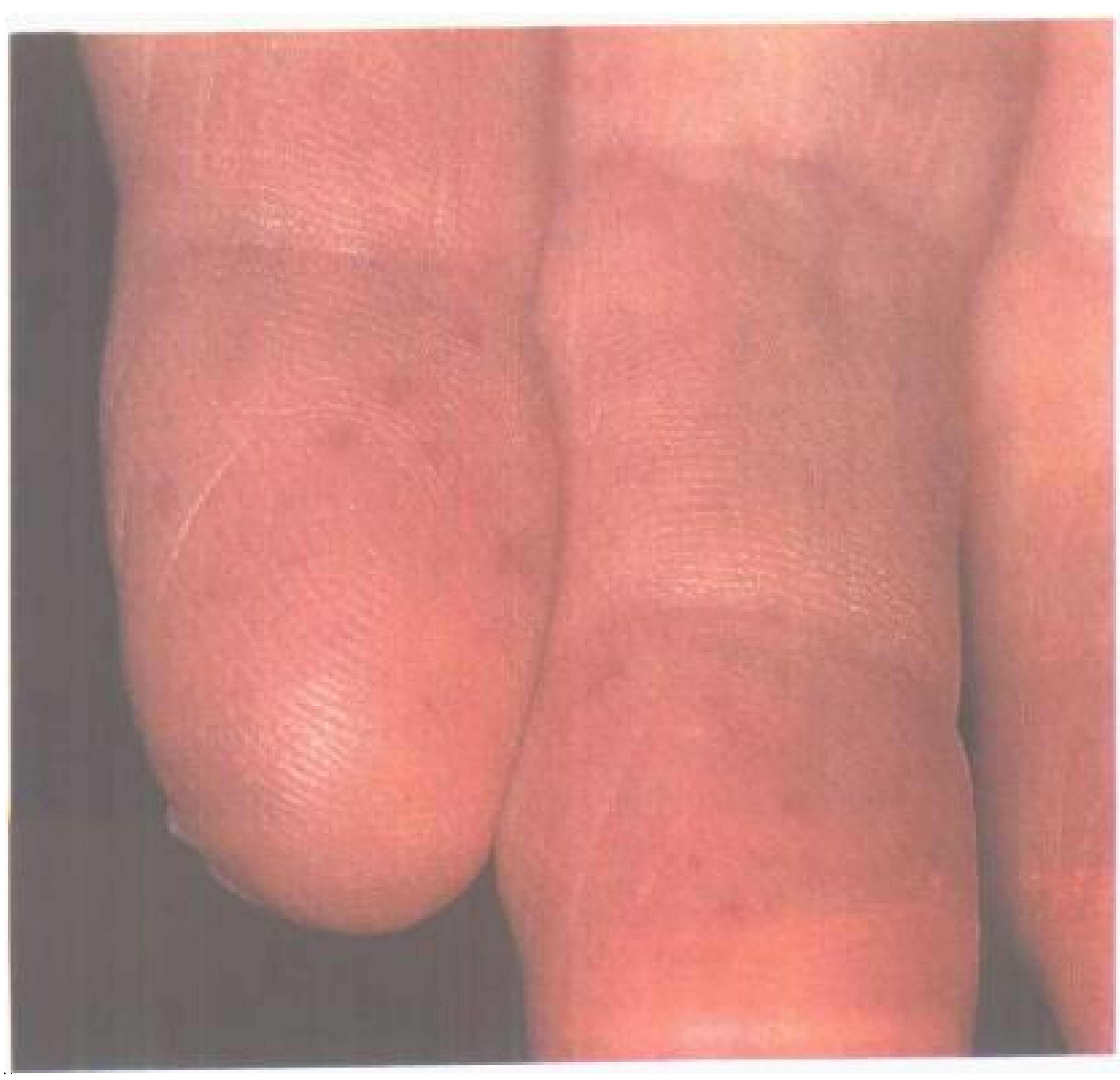


图 260　图示遗传出血性毛细血管患者的皮肤损害。

血管瘤

血管瘤被认为既是良性肿瘤又是错构瘤。由于血液动力学的改变影响血管瘤的大小，所以没有常规大小标准来衡量它。口腔血管瘤最常见部位是唇和舌。一些血管瘤呈静止状态(图261)，而其他血管瘤(图262)会快速膨胀，使治疗遇到困难。应确定损害情况，如图262所示的血管瘤，没有累及邻近的骨组织(图263)。

血管瘤

●**诊断**　临床检查，血管瘤受压变白。如果怀疑骨组织受累及应进行影像学检查。



图261　静止多年的下唇血管瘤。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 262　累及下唇快速膨胀的血管瘤。

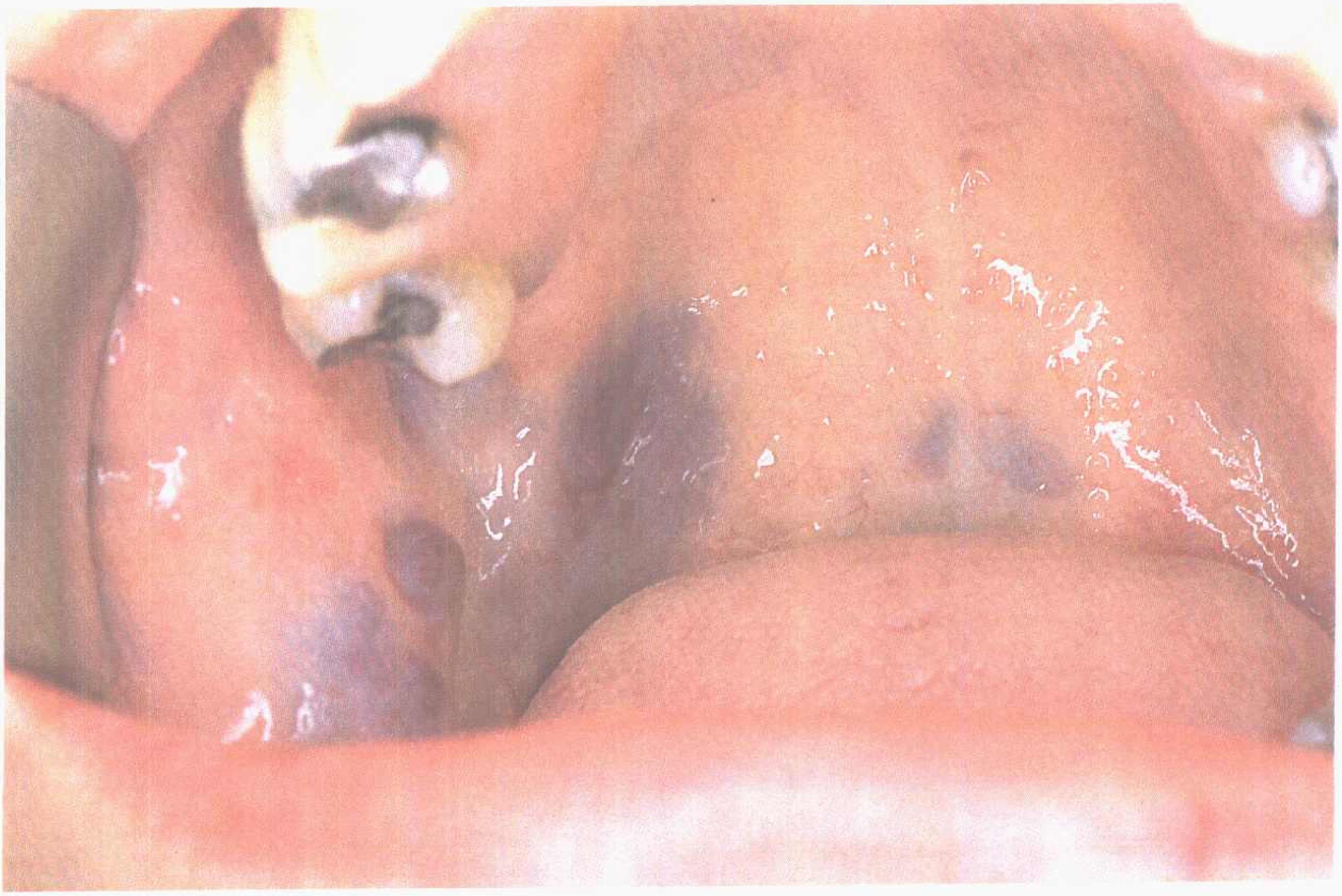


图 263　累及上下颌骨的软组织血管瘤。

第 10 章

白斑病、肿瘤及相关疾病

白斑病

白斑完全是一个描述性的名称，过去用来描述口腔黏膜广泛的白色损害。目前采用的是由 Pindborg 首次明确提出来而又得到普通接受的定义是：发生在口腔黏膜不能被擦掉且不可疑为其他任何疾病的白色斑块。采用这个定义，一系列白色损害（例如扁平苔藓和假膜性念珠菌病）从这一精确的定义中被排除出去。

白斑长期被认为是实质上的癌前病变。然而，上面的定义，并不含有预后因素或组织学方面的含义。所以，这种解释不再被接受。术语“白斑病（leukoplakia）”保留了完整的临床特征，大体上暗含了多种生物行为方式的非特异性组织学损害，但不可预测癌变的趋势（而统计学上可估计）。个别病例，最可靠的潜在恶变指征是具有代表性的活检材料，由专家观察后做评价。虽然做出很大努力提出更客观的潜在恶变标准，但仍存在很大的主观性。

某些损害被认为与白斑病有关，或在某种程度上被认为是白斑病的先兆。“白斑水肿”这个术语是指口腔黏膜疾病，特别是颊黏膜，表现为透明状、白色，好像是覆盖于黏膜表面的表浅的胶膜（图 264）。这些胶膜由水肿的上皮细胞形成，而且至少有一部分能被擦掉。关于这种疾病，存在很大差异，有人认为是正常表现，而有人认为它与吸烟有关。已经提出这种疾病有种族的差异。毫无疑问，该病患者口腔黏膜都有比较明显的深的色素。造成这种差异的一个原因是，采用不同观察方法报告白斑病的发病率，在人造光源与自然光源下区分白斑是很困难的。术语“白斑前病变”被许多流行病调查者描述为白斑形成的中间阶段。这种损害呈弥漫性、白颜色。比“白斑”所描述的密度低而不明显（图 265）。提示我们：称做白斑的这种更明确的损害更多见，白斑前病变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 264　每日吸烟 30 支患者的无症状白斑病。

组织学改变与完全发展为白斑的组织学改变相比更难确定。

白斑病发生在口腔黏膜任何部位。最重要的是，它后来的生物学行为及潜在恶变性不能完全准确地预测出来。然而我们认为发生部位和临床特征这两者影响它的预后，而活检显示的组织学特征对将来的生物学行为的评价是非常重要的。图 266 所示的均质性白斑活检显示上皮异型性（不典型性），而且严重吸烟的患者中，可出现局限性上皮异型性（图 267）。口底和舌腹部是白斑病发生的常见部位，常形成所谓的"潮汐"现象（图 268）。有时认为这些特征性损害具有非常低的潜在的癌前恶变性，可能在原位发展。但目前很清楚，其生物学行为与在其他部位的损害一样不可预测。以过去观察为基础的统计数字提示在这个部位白斑的潜在恶变性实际上比口腔中其他部位的大得多（图 269）。尤其是损害中



图 265　13 岁男性患者白斑前病变。这种与食道癌和胼胝形成有关的白斑前病变有可能是由遗传引起来的。它有发展为白斑的趋向。（参见图 287 和图 288）



图 266　83 岁男性患者舌背部均质性白斑。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

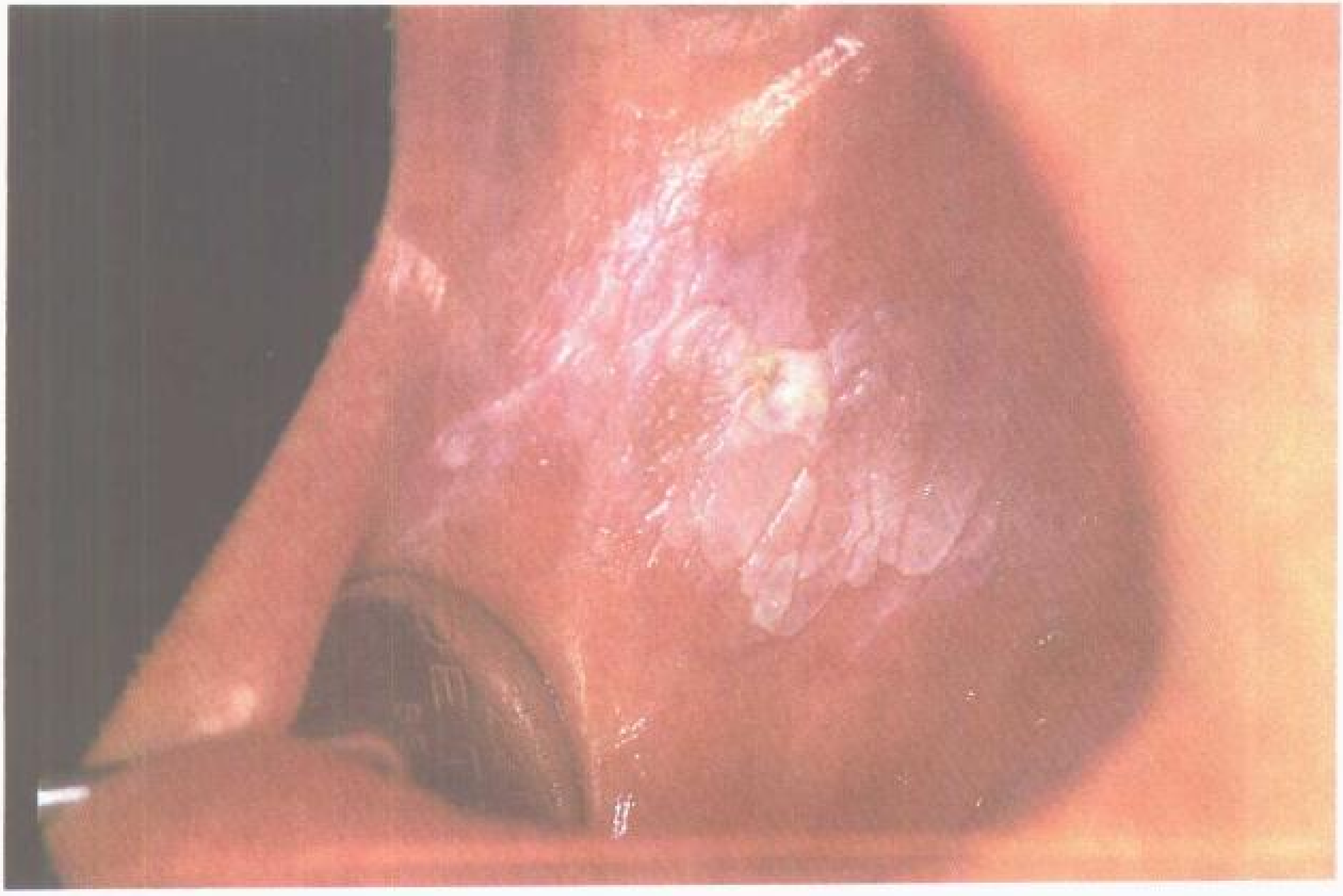


图 267　颊黏膜及其联合处均质性白斑。虽然患者每日吸烟 50 支，活检中未发现有上皮异型性的迹象。

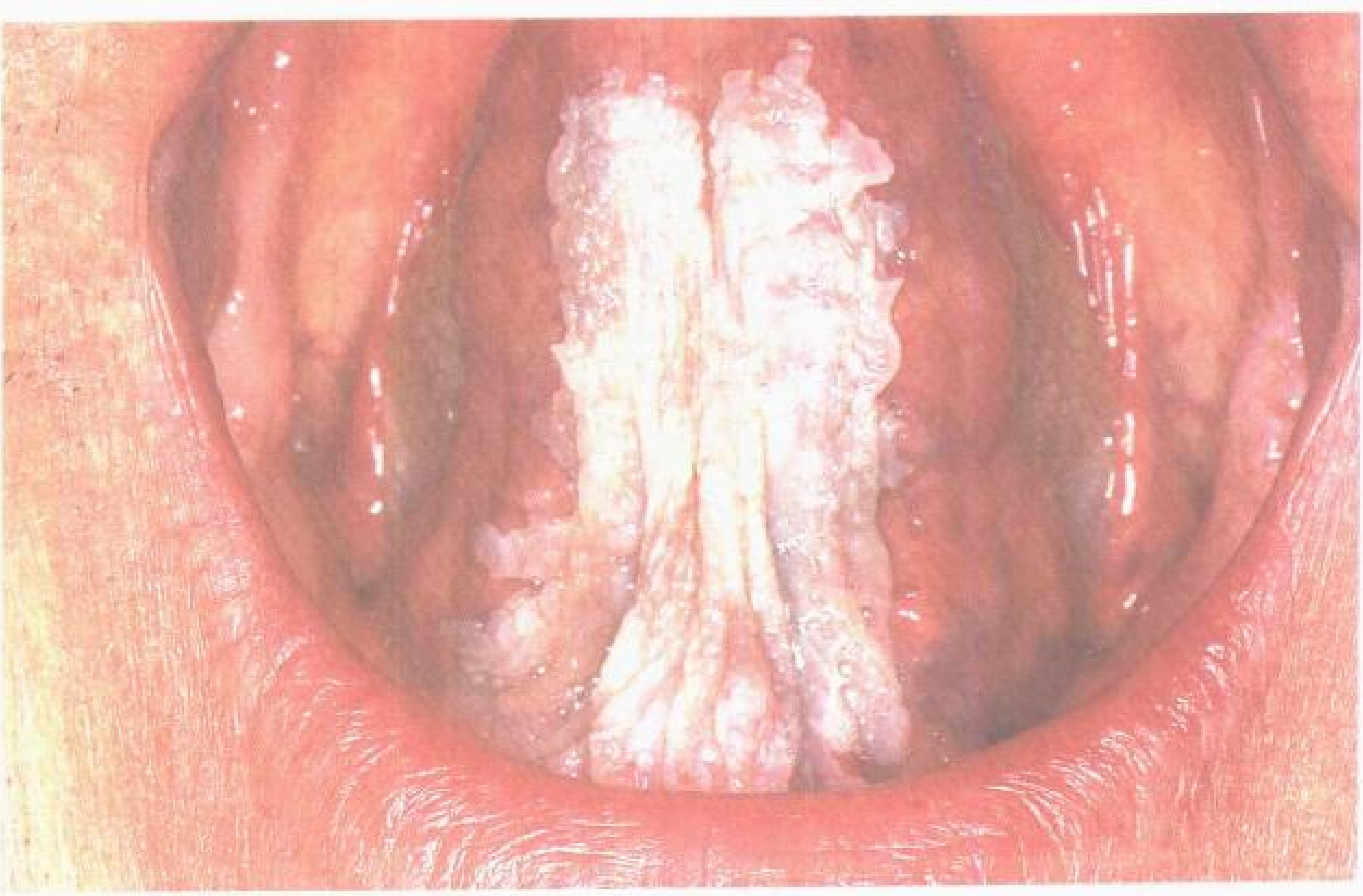


图 268　口底和舌腹白斑，显示所谓的“潮汐”现象。

出现红色萎缩性斑块(红斑)(图270)，应当认为它是潜在恶性的早期警告。在斑点状白斑中，白色区域与红色萎缩上皮交替出现(图271)，虽然也可能累及其他部位，但是这个部位(在联合处)十分有特征性。这些损害通常与念珠菌侵润有关，比均质性白斑有很高的恶变发生率。所有活检中发现上皮有念珠菌侵润的白斑(图272)，以及临床有红斑区域混合表现的白斑，必须可疑具有较高的恶变机会。尽管目前尚不清楚念珠菌的确切作用，而且，它的功能，例如促发因素或者继发感染因素还未确定，但是有许多白斑发生在以前有口角炎的区域(图273)。口角白斑自联合处向远侧扩散累及颊黏膜较常见(图274)。慢性增生性念珠菌病临床表现为念珠菌性白斑已在第1章中讨论过。

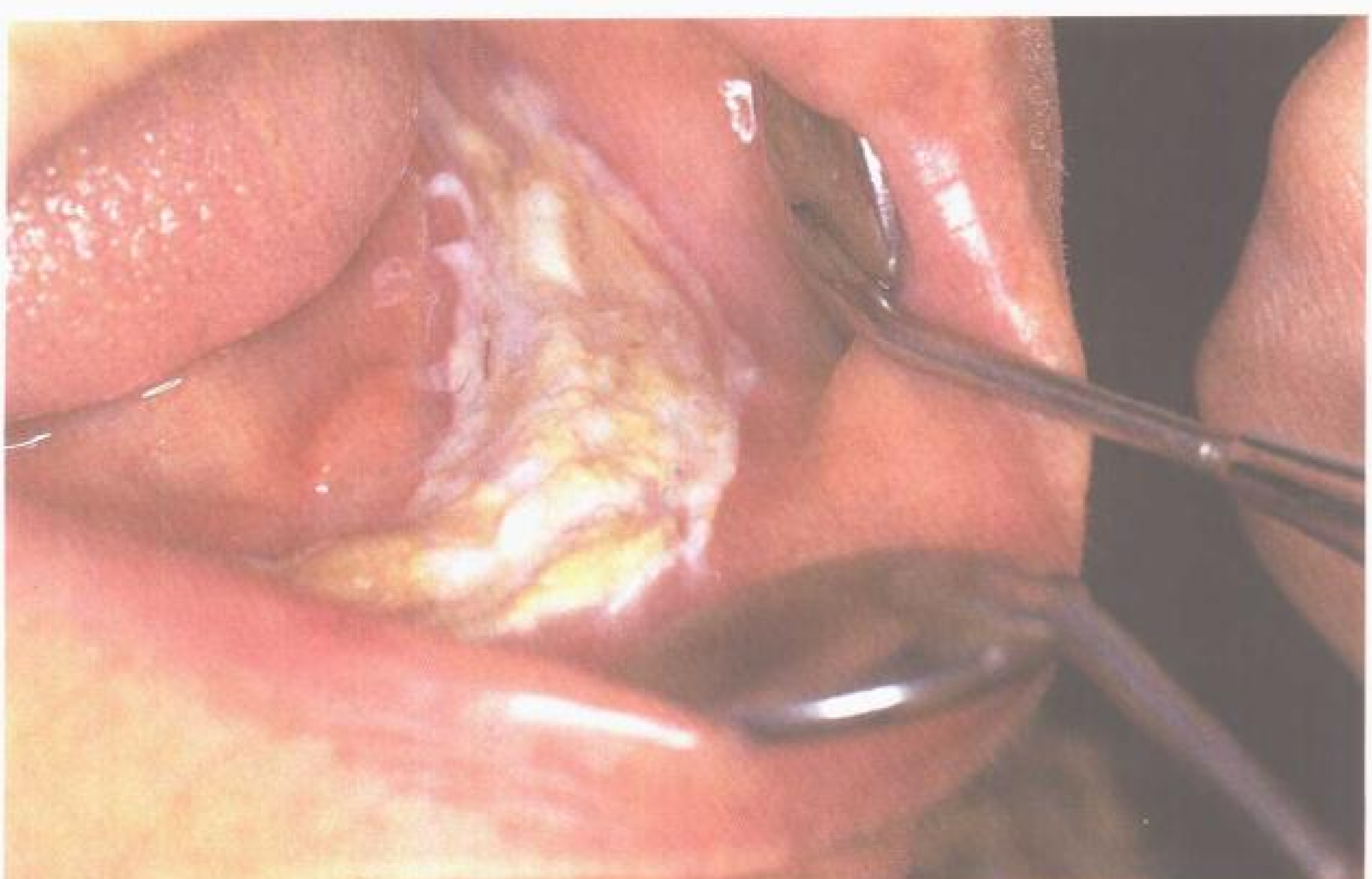


图269 牙槽黏膜和口底有广泛的白斑。活检显示有显著的上皮异型性。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

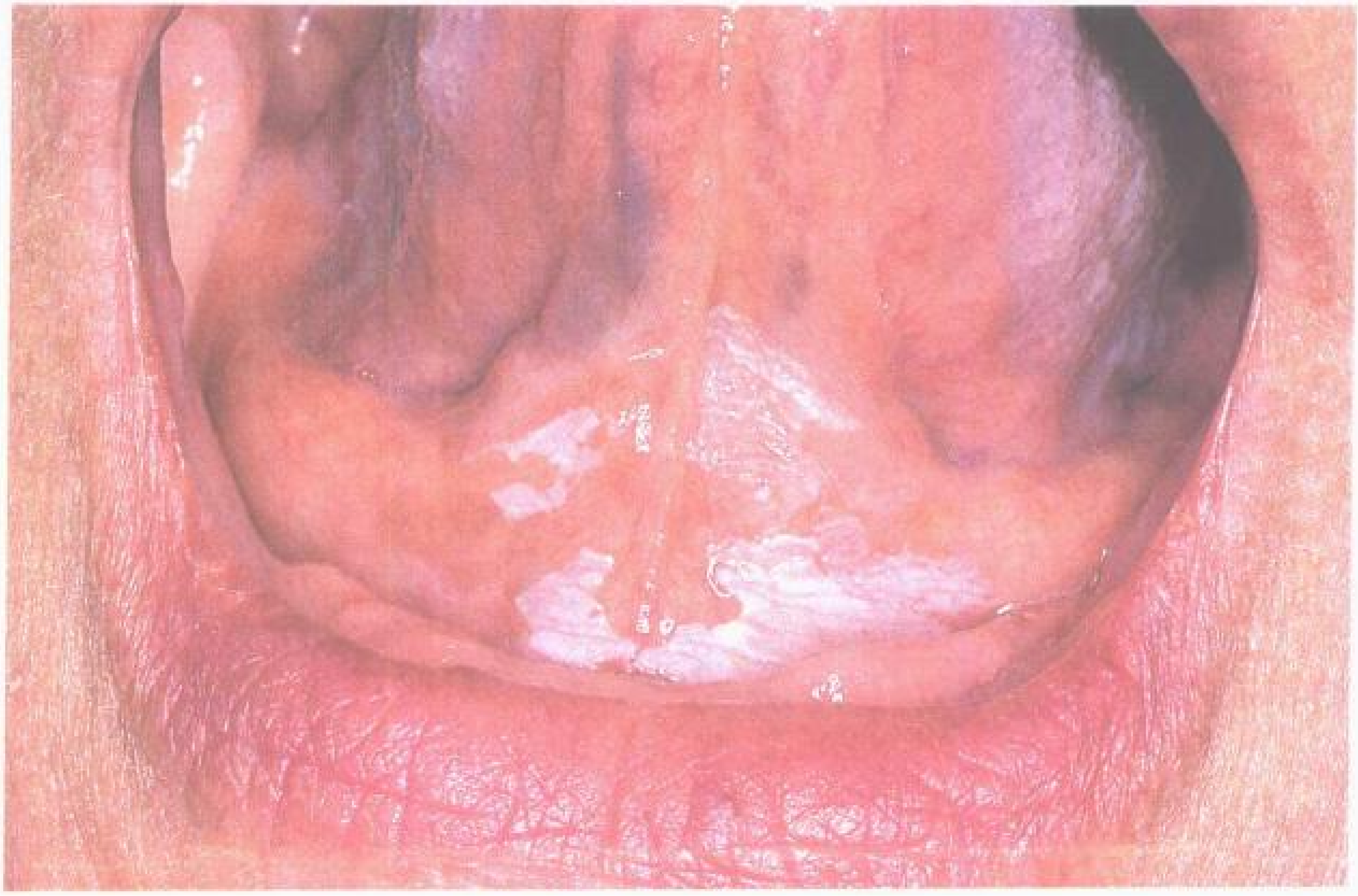


图 270 口底白斑区域中伴有红斑区域。



图 271 联合部位小斑点状白斑——发病部位和临床表现都具有特征性。

图272　白斑活检病理切片，经过碘酸——席夫试剂染色（PAS），显示念珠菌假性菌丝侵入上皮外层——念珠菌白斑或慢性增生性念珠菌病。

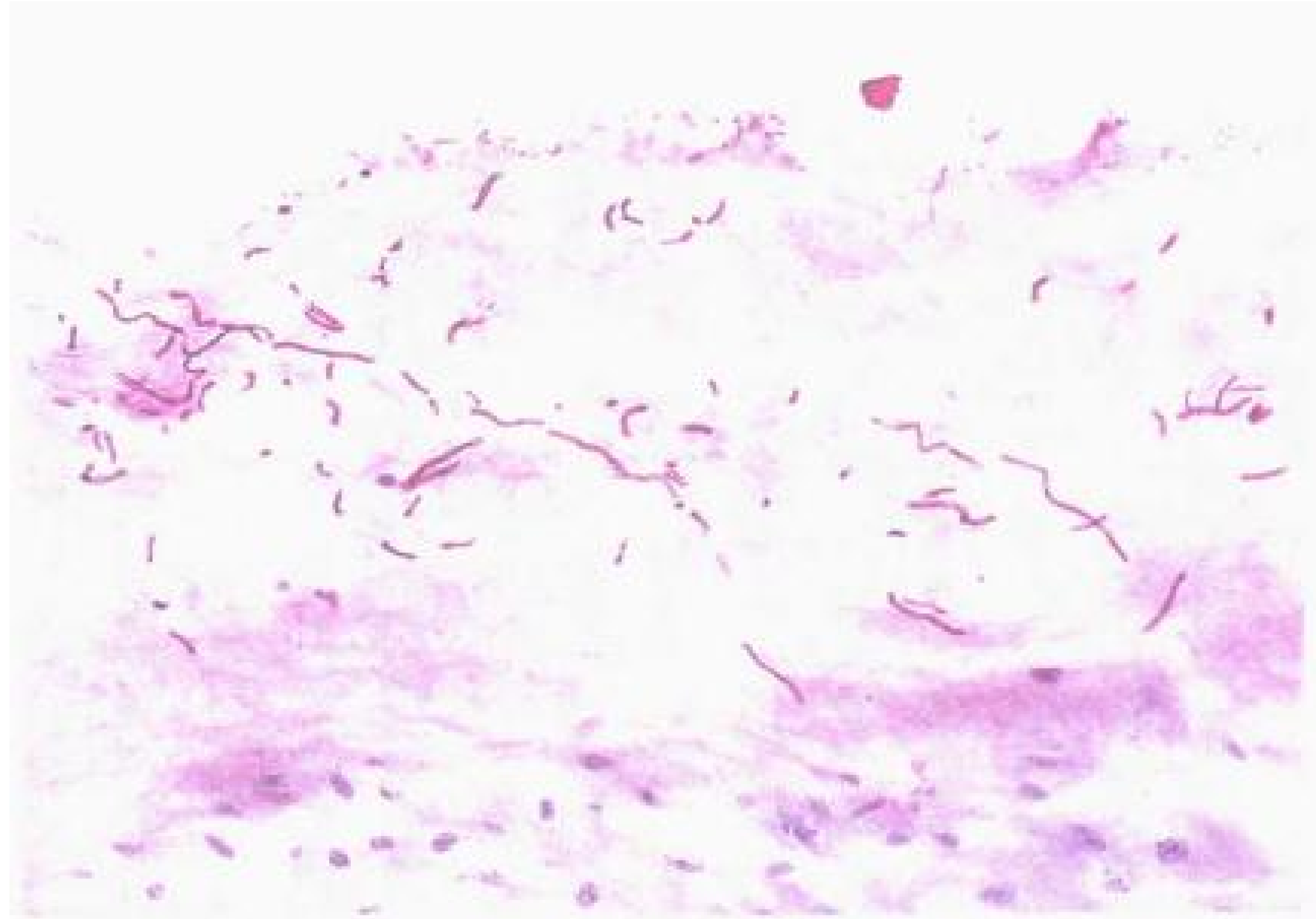
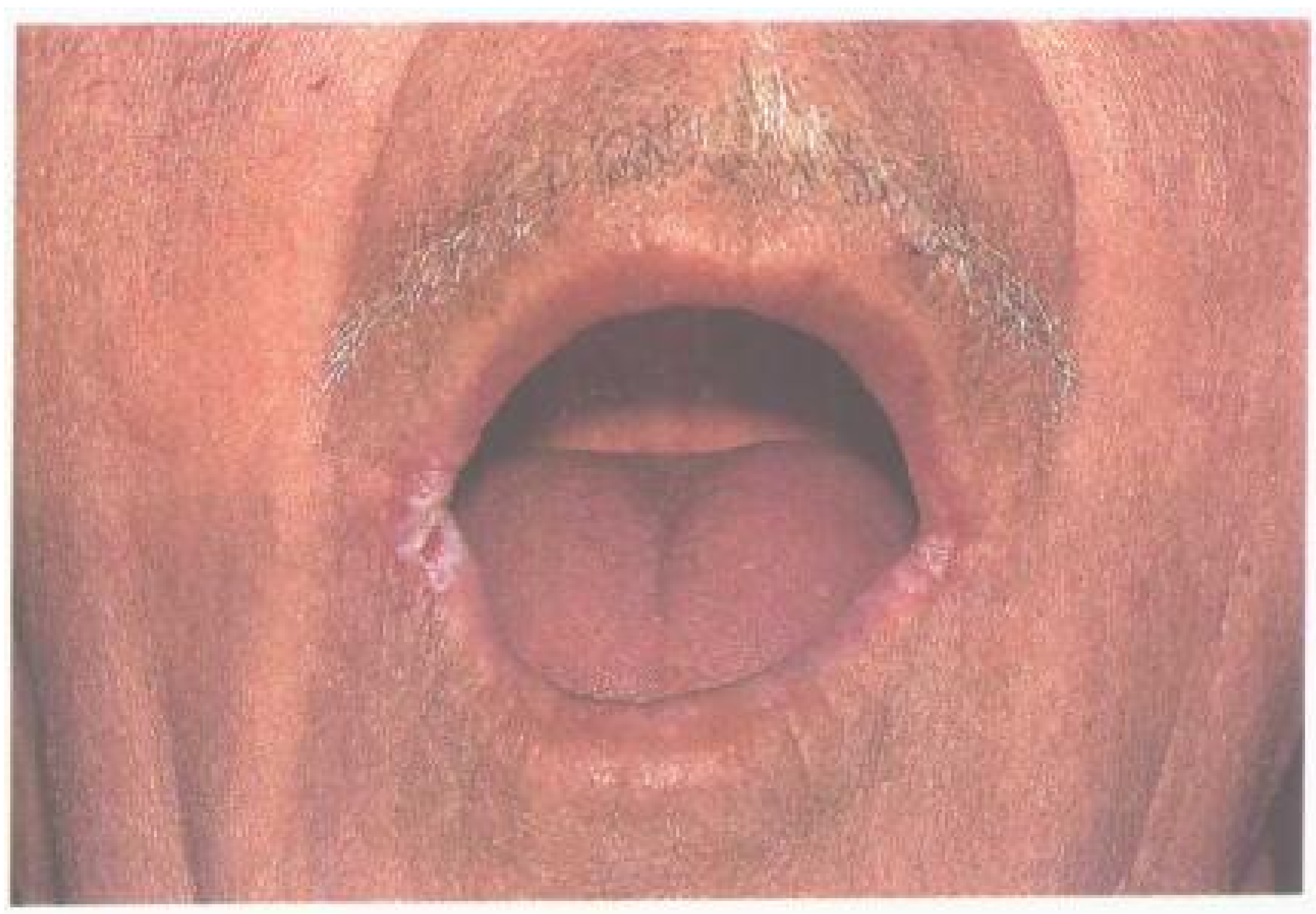


图273　发生在长期的口角炎处的早期念珠菌白斑。



舌部梅毒性白斑已在第1章中提到过。这种疾病在晚期出现典型的临床表现，现在欧洲人患这种疾病者很少见。特征性的表现是舌部弥漫性白斑和红斑，活检有显著的上皮异型性而且有很高的恶变倾向（图275）。我们认为这种疾病是由于初期梅毒感染之后继发免疫缺陷的表现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 274　颊黏膜及联合处念珠菌白斑。

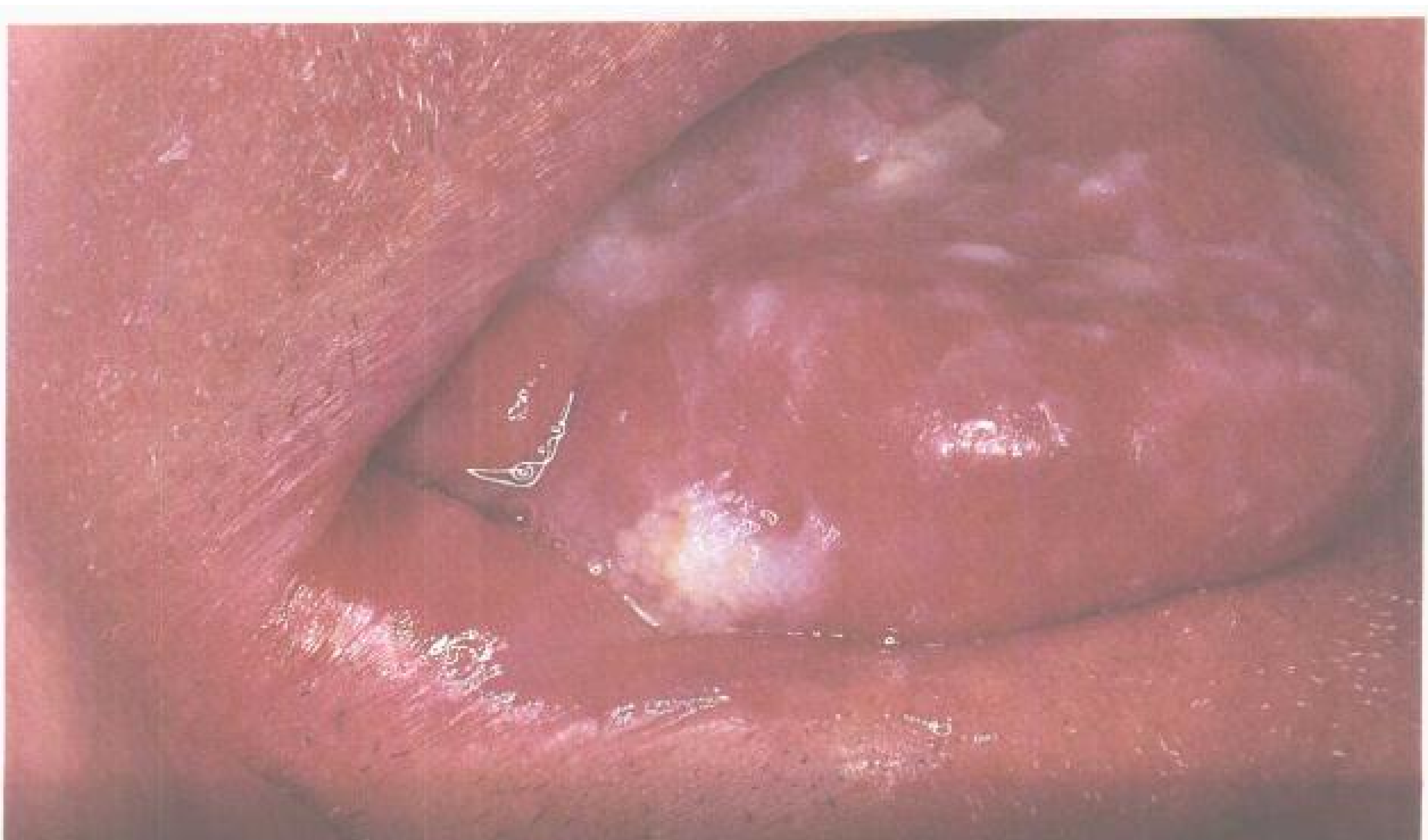


图 275　晚期治疗不当的梅毒患者舌部白斑伴有红斑。

下唇的潜在恶性损害趋势已在第 3 章中做了简单介绍，阳光作为发病因素也提到过。偶尔，许多不同类型的损害也会发生在“危险唇”中，增生和过度角化比萎缩更常见（图 276）。尚不清楚萎缩性损害是否具有高度恶变倾向。

由创伤引起的白斑较轻。单纯的摩擦而产生的角化较常见（图 277 和图 278），但尚未证明这是否是明显的上皮异型性损害的先兆。同样地，由咬颊不良习惯引起的损害（图 279），通常认为完全没有癌前病变的迹象。



图 276　活检中有轻度上皮异型性的下唇白斑。



图 277　由创伤性义齿引起的颊黏膜摩擦性角化。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

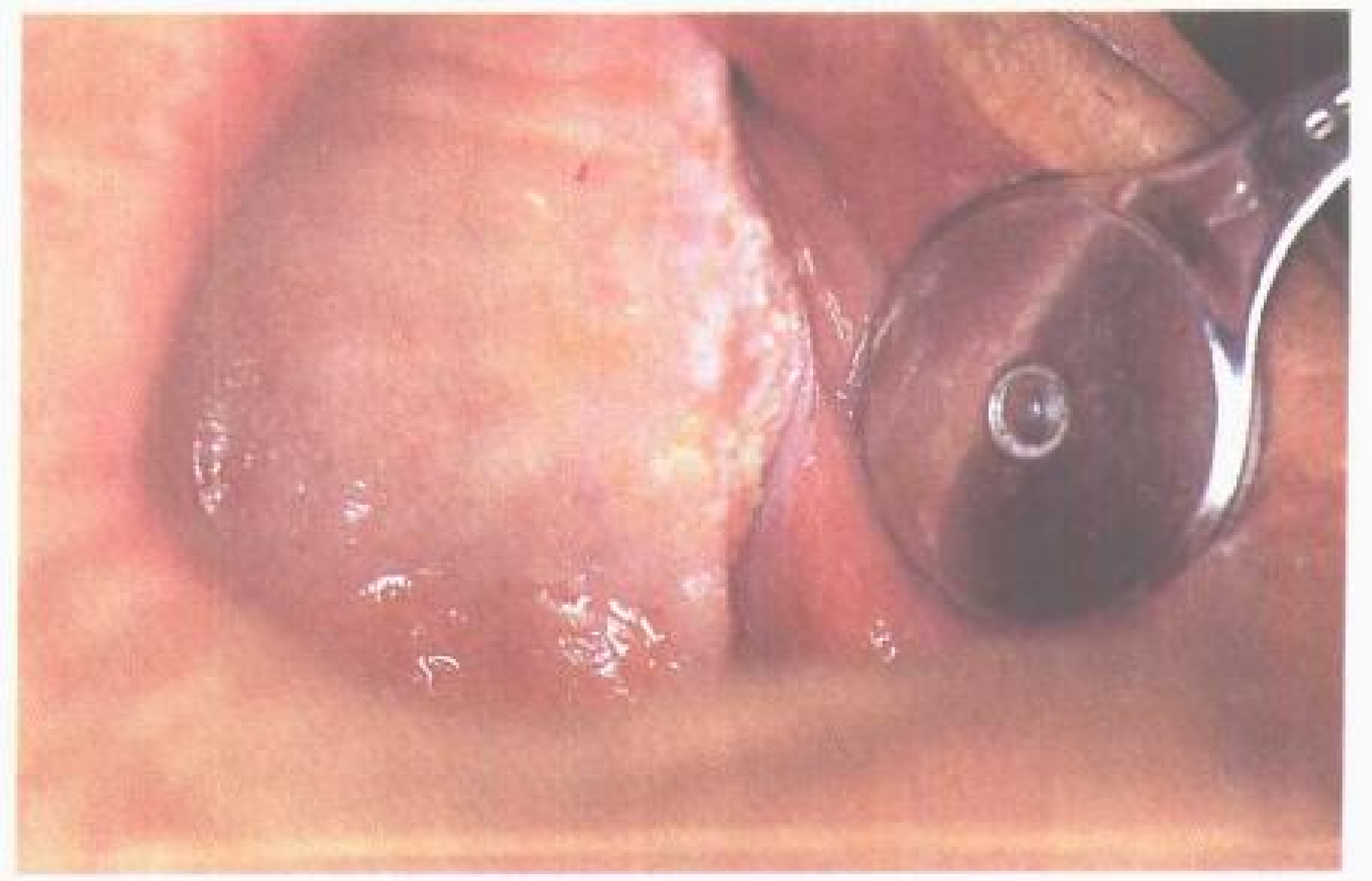


图 278　长期没有义齿咀嚼引起无牙牙槽黏膜摩擦性角化病。

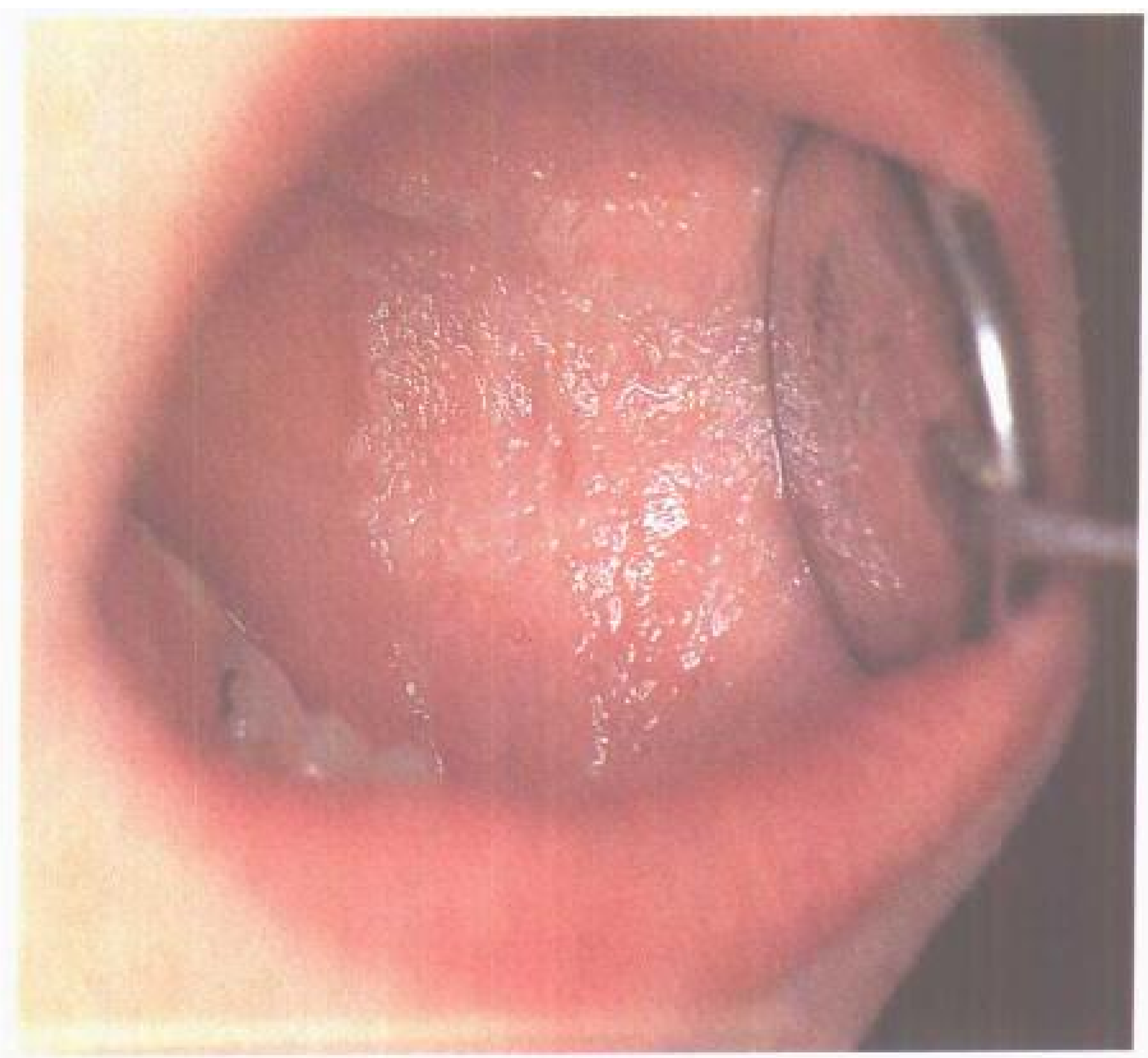


图 279　由咬颊不良习惯引起的典型损害，有小的侵蚀性区域而且部分脱离黏膜形成松散的标记。

烟草在白斑病因学中的作用已很明确。分组研究中不止一次地表明吸烟和咀嚼习惯很大程度上增加了白斑的发生率。虽然有些不可预测的个别疾病，如图 267 显示的损害，但是一般地，在与烟草有关的损害中，上皮异型性的发生率

是高的，有可能随着减少或停止吸烟，这种损害将有所恢复。但也有报告证明这只是暂时的结果（图280、图281和图282），吸烟及同时存在黏膜异常的患者（如扁平苔藓），一般在活检中发现上皮异常程度增加（图283）。

十分特殊的与烟草有关的损害是所谓的“腭部烟民角化症”，虽然几乎它可以累及任何有吸烟习惯的人，但是在欧洲通常指吸烟斗的患者（因此名称为烟斗烟民腭部损害）。特征性表现是腭部黏膜腺体肥大和导管扩张产生红色斑点。这些损害与腭部牙龈的白色背景呈鲜明的对比（图284）。也许很令人吃惊，这种疾病并没有恶变的倾向。该病的临床表现很有特征性，以至于普遍认为，在通常情况下，活检对本病的诊断是不必要的。与烟民角化病相似的一种疾病为腭乳头状瘤病。没有迹象表明腭部黏液腺受累，只是乳头增生。这种疾病（似乎与烟草无关）腭黏膜有很多小的乳头状瘤突起（图285）。关于这种疾病的病因和临床意义存在很大分歧，总的来说目前认为它完全是良性的。

白斑病

●诊断　实际上所有的白斑/红斑都应活检。一些疾病可以采用临床诊断，包括烟民上腭角化症或咬颊。

●重要的鉴别诊断　白斑/红斑与扁平苔藓相鉴别。

●最重要的鉴别诊断　所有上面提到的疾病与癌症相鉴别。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 280　吸烟量很大(一天 30 支)的患者颊部白斑，伴红斑区域。活检显示有明显的上皮异型性和念珠菌侵入。经戒烟和抗真菌治疗后，临床损害减轻(见图 281)。

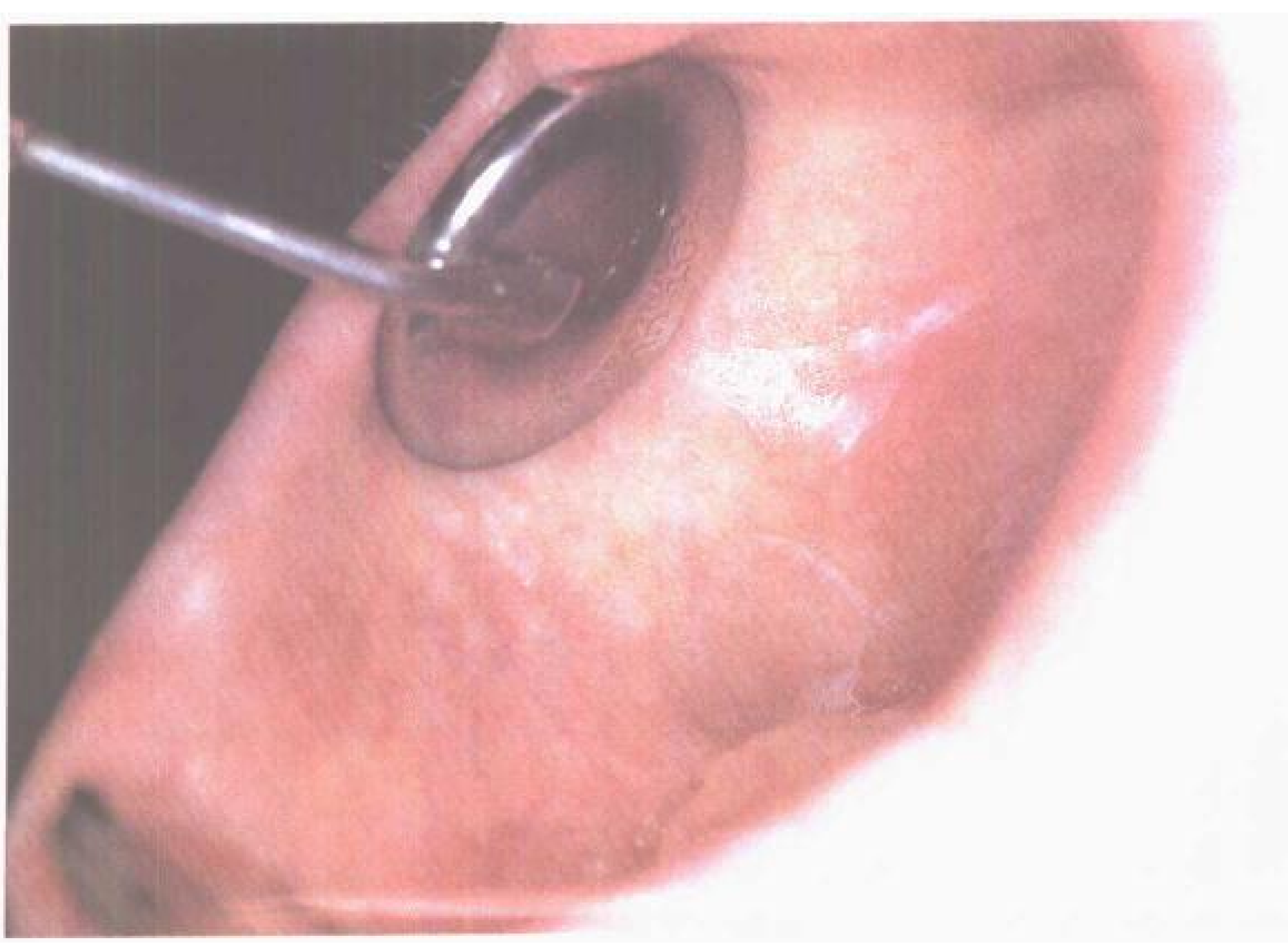


图 281　停止吸烟后 3 个月损害明显减轻。

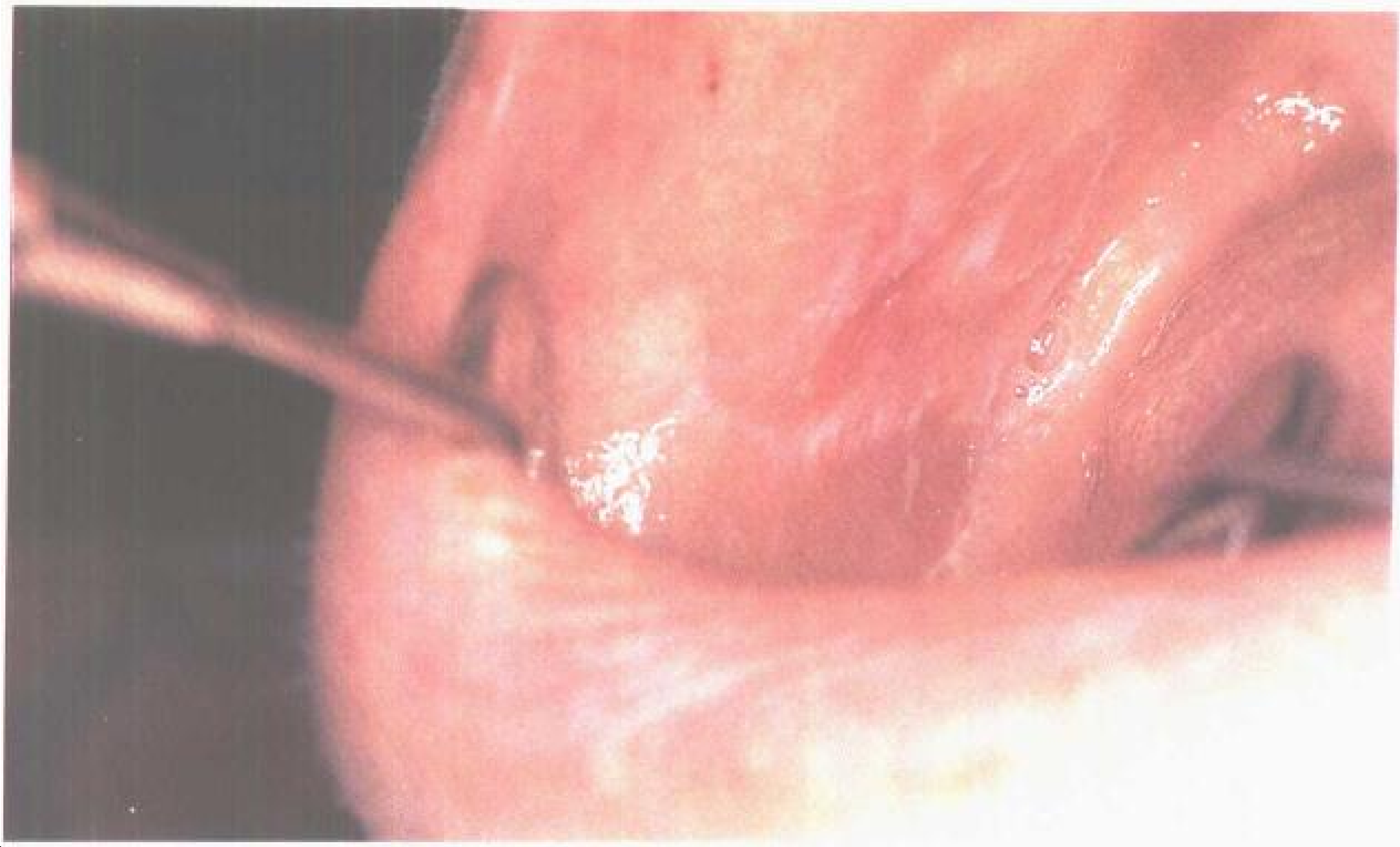


图 282　停止吸烟一年后，图 280、281 所示损害部分复发。



图 283　损害伴典型扁平苔藓，但活检有明显的上皮异型性，患者为严重吸烟者。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 284　烟民腭部角化病。黏液腺受累及，有助于提供特征性的临床表现。

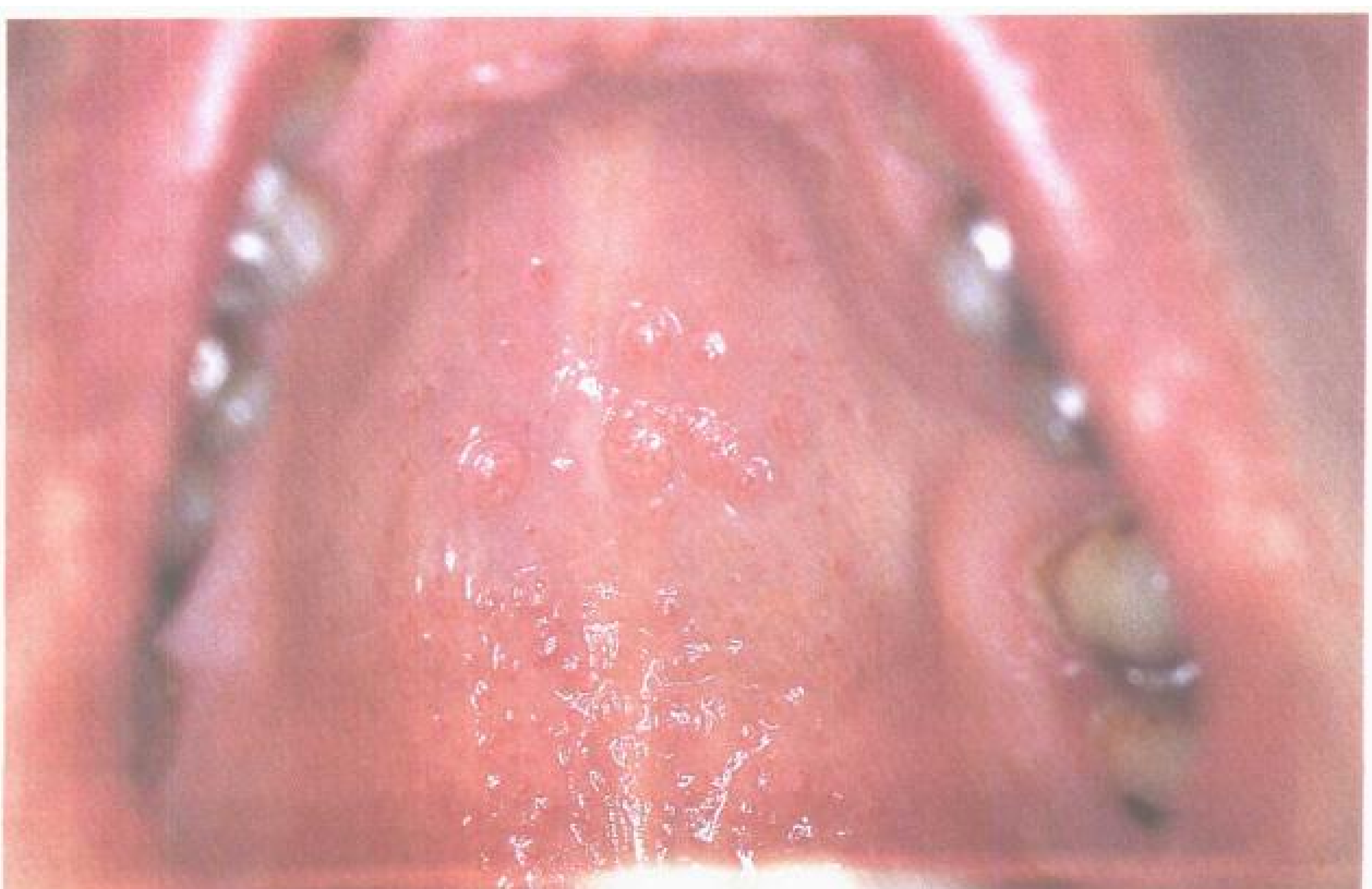


图 285　腭部乳头增生。

发育性角化病

白色角化病或"白色海绵样痣"(有许多症状)是遗传性角化紊乱，累及所有的黏膜，尤其是口腔黏膜(图286)。一般地，弥散性损害发生在儿童或青少年，无症状、无潜在癌前病变倾向，而且遗传机理不清。

有少数口腔黏膜角化紊乱患者，同时伴有皮肤或其他部位黏膜异常(图287和图288)。在这一家族性疾病中，手掌和足的过角化与口腔黏膜白斑(儿童白斑前症)以及食道癌有关。这是以遗传为主的疾病。其他与食道癌无关的胼胝形成的患者，牙龈部位单纯角化性损害比较常见(图289)。许多累及皮肤和黏膜的罕见的联合病变，已做过介绍。

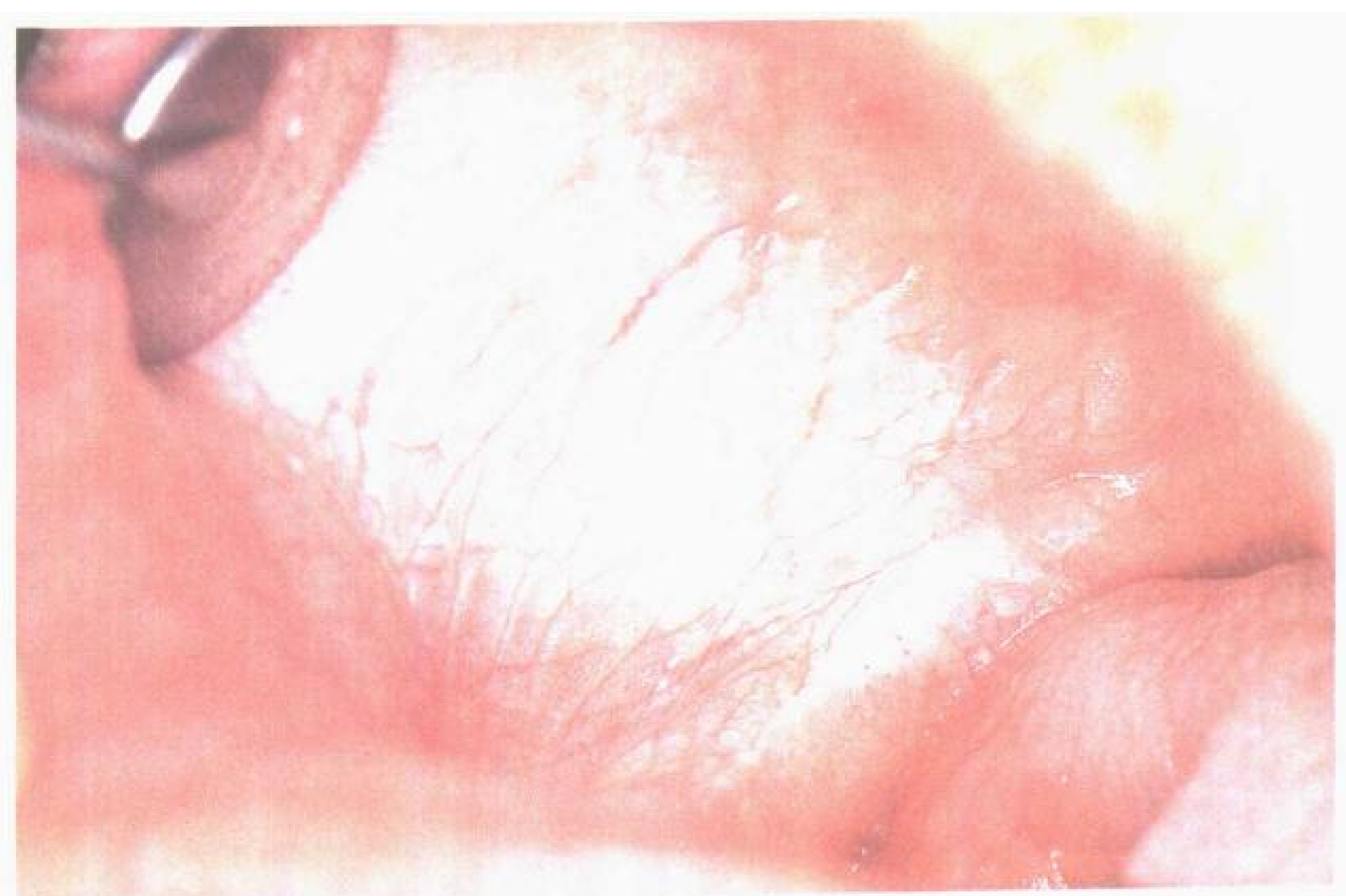


图286 累及颊黏膜的白色角化病(白色海绵样痣)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 287 家庭性连锁遗传胼胝形成并发食道癌患者的联合体和颊黏膜白斑。

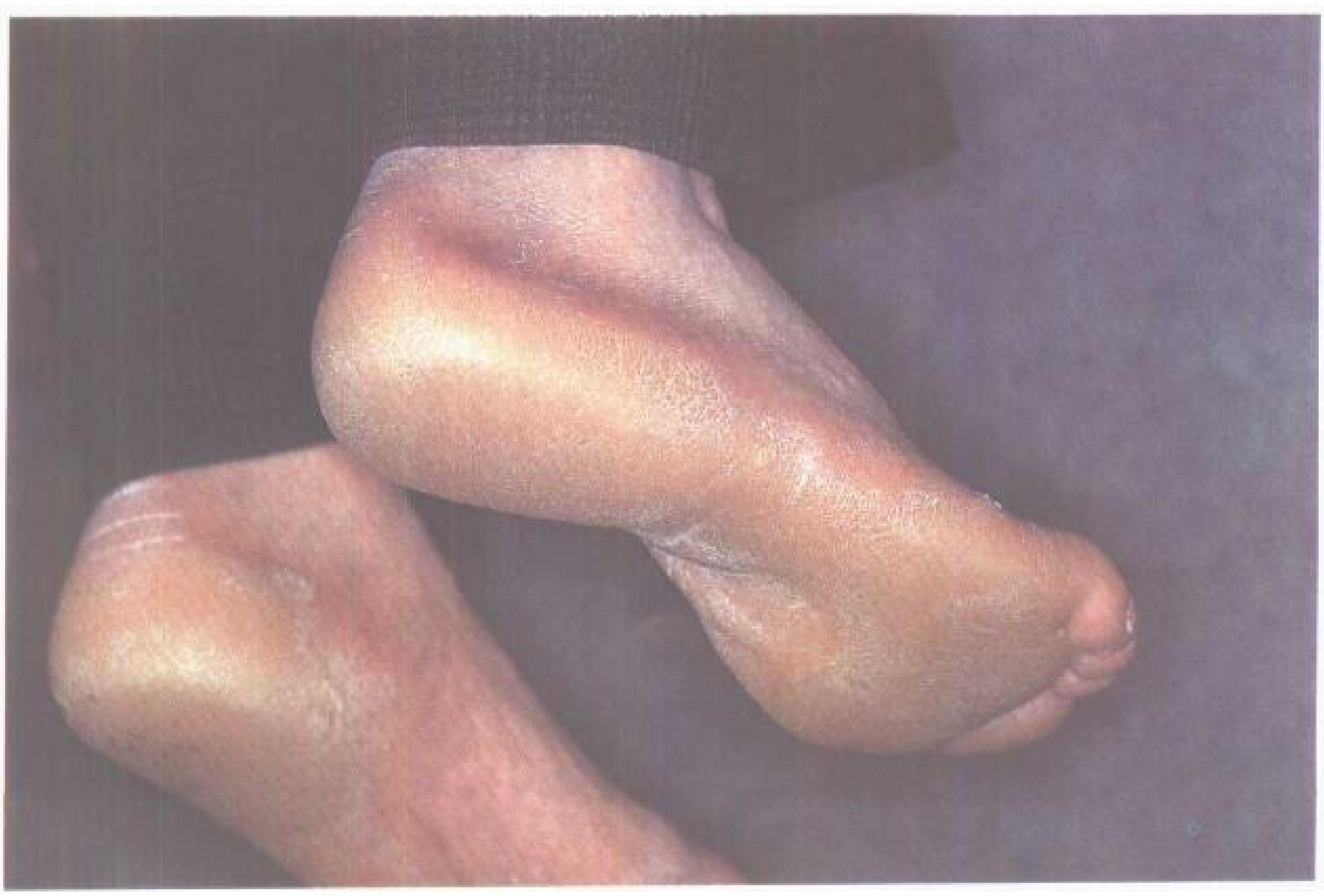


图 288 患者足部有较厚的过角化(胼胝)。



图289　胼胝形成没有并发食道癌患者的牙龈角化病。

发育性角化病

- **诊断**　临床检查及家庭史。如可疑，可进行活检。
- **重要的临床因素**　注意口角角化异常提示的复合疾病。

黏膜下纤维变性

黏膜下纤维变性（SMF）是指主要发生在印度次大陆、马来西亚及邻近国家的一种疾病，尽管这些国家以外地区的患者也在不断地增加。由于致密的纤维组织位于口腔和咽部黏膜下，导致组织变硬，舌受到束缚，开口及吞咽困难（图290）。随后可出现由口腔上皮萎缩性改变导致短暂的口腔溃疡及水疱形成，最后引起口腔黏膜大理石样表现（图291）。口咽也

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

可受累及。这种损害被认为具有高度潜在恶变性。根据对许多 SMF 患者的统计表明，伴有上皮发育障碍以及明显癌变的白斑 SMF 发病率高。虽然对食物过敏和烟草的作用及咀嚼槟榔子进行大量的研究，SMF 的病因仍不详。目前的研究主要集中在基因因素上，尤其是 HLA（人类白细胞抗原）机理。

福代斯斑(Fordyce's spots)

虽然福代斯斑是一种正常情况，我们仍把它安排在本章中介绍。福代斯斑是由口腔黏膜皮脂腺形成的，不同的患者在数量上、分布上和显著性上有很大差异（图 292）。在某些疾病期间出现轻度口炎（例如感冒期间），皮脂腺比正常时更明显。然而重要的是它的病理结构常常容易被混淆，所以，它的鉴别诊断很重要。

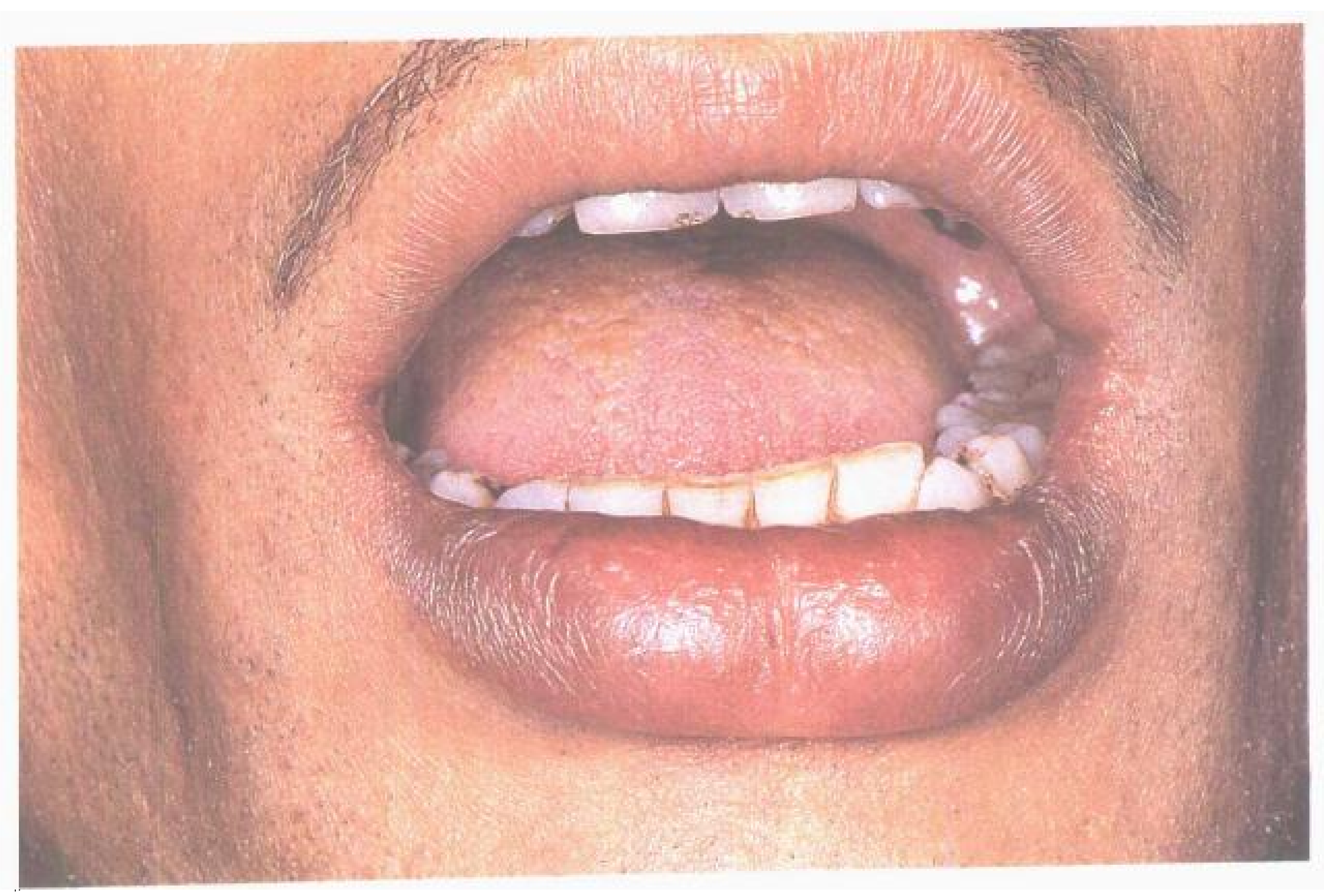


图 290 黏膜下纤维变性患者张口受限。



图 291 图 290 所示黏膜下纤维变性患者唇黏膜大理石样改变。

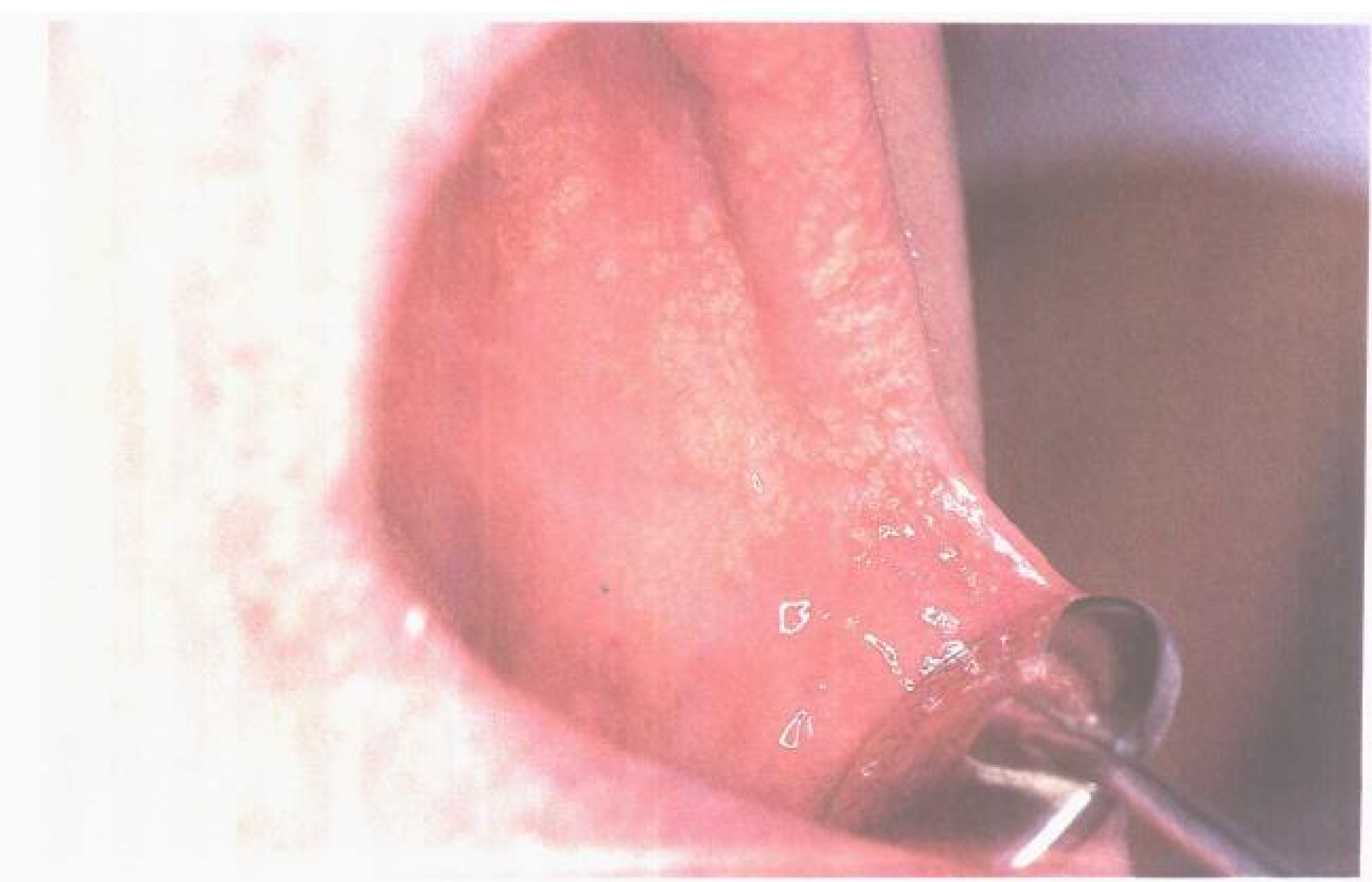


图 292 福代斯斑指的是一种正常表现，但颊黏膜皮脂腺比较突出。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

癌和其他肿瘤

无论是良性还是恶性，原发还是继发，许多肿瘤都可以出现在口腔，其中口腔癌在数量上和全世界分布上是最突出的。在世界的不同地区，口腔癌的发病率有很大的不同，在欧洲，发病率占所有恶性肿瘤的5%以下，在亚洲一些国家，却大于30%。在全世界，口腔癌是患病死亡的一个突出的原因。口腔癌的转移发生较早，通常以不明显的原发性损害存在。人们在深入地研究口腔癌的病因学中发现，吸烟和不良的咀嚼习惯，在所有被怀疑的致病因素中占首要位置。虽然酗酒没有表现出与口腔癌的发病有必然联系，但是它可能会促进吸烟引起的口腔癌的发生，其他病因很明显地依赖于具体的发病位置，例如，日光照射可以促进唇的表皮肿瘤的恶变，这些在第3章已介绍过。癌前病变在本章的第一部分就已经讨论过了，但值得强调的是，并非所有的口腔癌都由一个能够被识别的恶变期过渡而来。许多口腔癌开始并没有明显的癌前警示。还有一些值得注意的是，口腔癌的病因可能和黏膜白斑的病因不相同。

癌

口腔癌可能由先前存在的黏膜白斑、黏膜红斑（图293）或者其他的损害演变而来。它们或者是增生性的（图294）或者是溃疡性的（图295，图296），还有一些口腔癌是红色或红白相间的斑块。这些损害在临床上可能会被诊断为扁平苔藓或黏膜红斑（图297）。在某些情况下，几乎整个口腔黏膜都存在着广泛的病变（图298），在这种情况下，非常难判断这种病变是从先前存在的黏膜白斑演变过来的还是以前的损害开始就占据了整个口腔黏膜。这两种可能性在进行口腔癌的治疗前的诊断中都应该考虑。对于怀疑有口腔癌的患者进行全面的临床检查是非常重要的。例如，在图299中就可以看到，在一个简单的炎性损害中出现了大面积的口底癌，临床上的特征如图300所示。

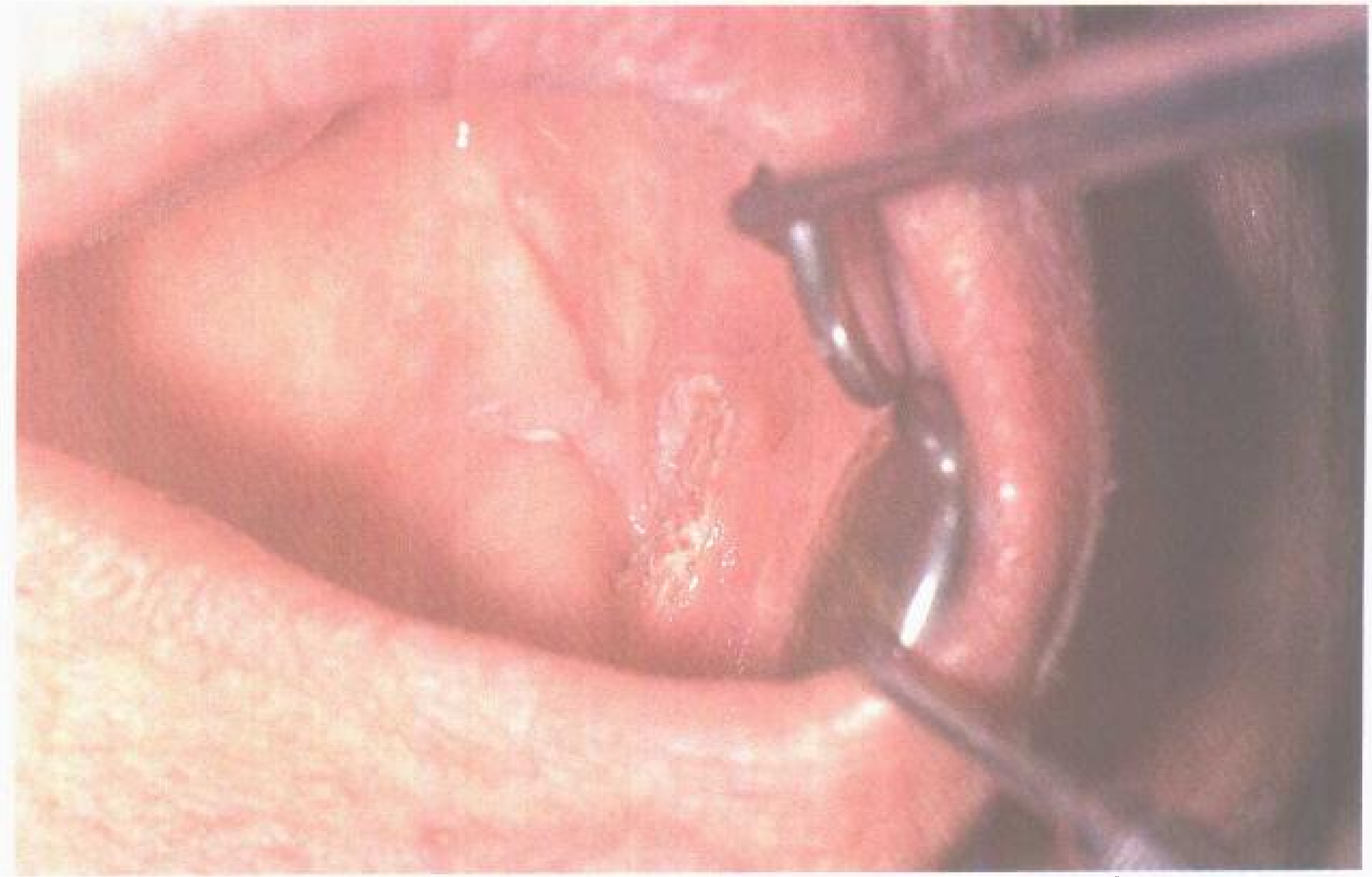


图 293 在先前存在有黏膜白斑的位置上出现了早期无症状的癌变。

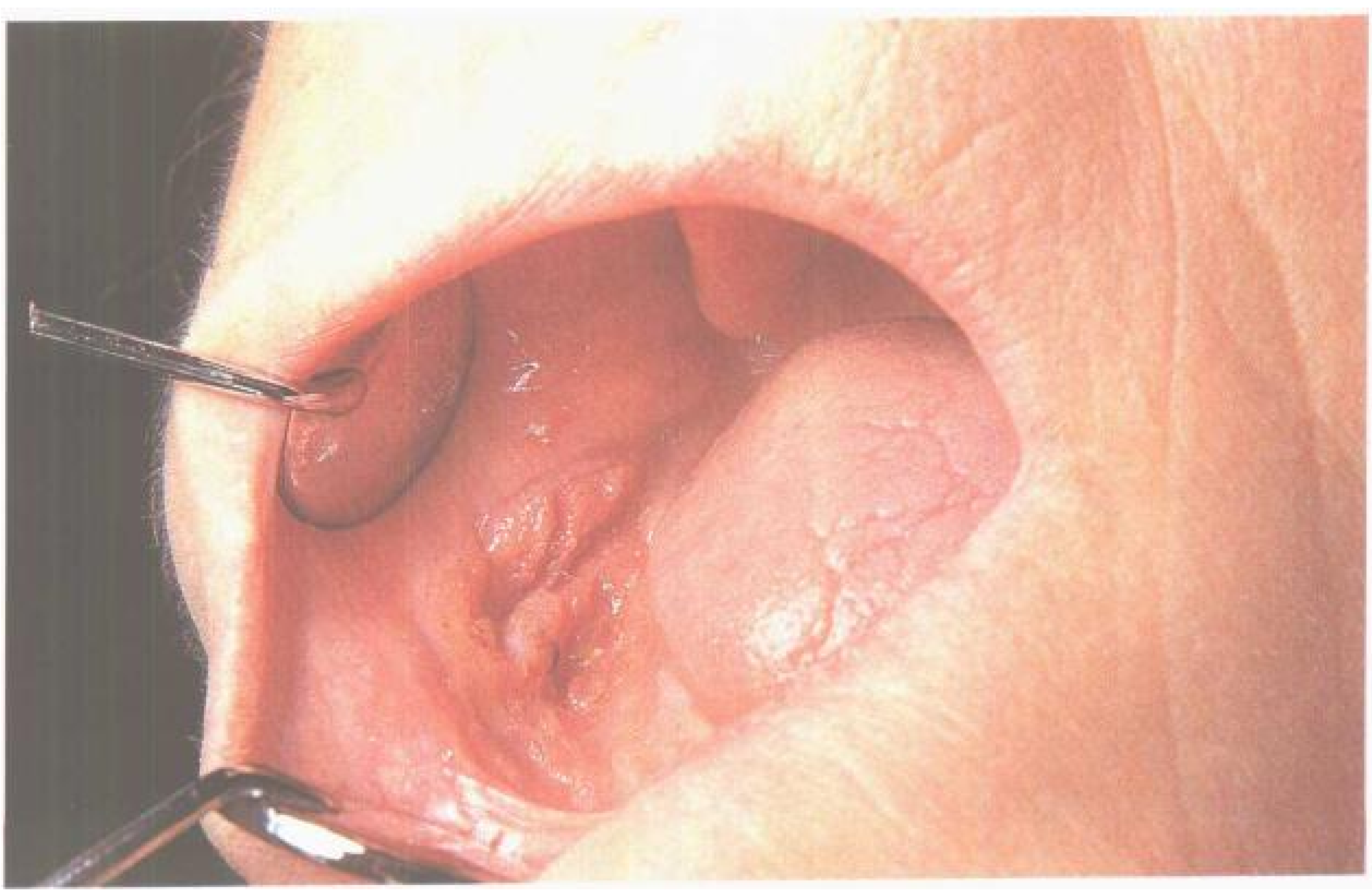


图 294 牙槽黏膜上的癌扩散到颊黏膜和口底部，在此图所示的病例中几乎没有溃疡。这样的损害曾被误认为是假牙引起的肉芽肿。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 295 晚期牙槽黏膜癌，可见广泛的溃疡及骨破坏，颈部淋巴结受到严重侵犯。

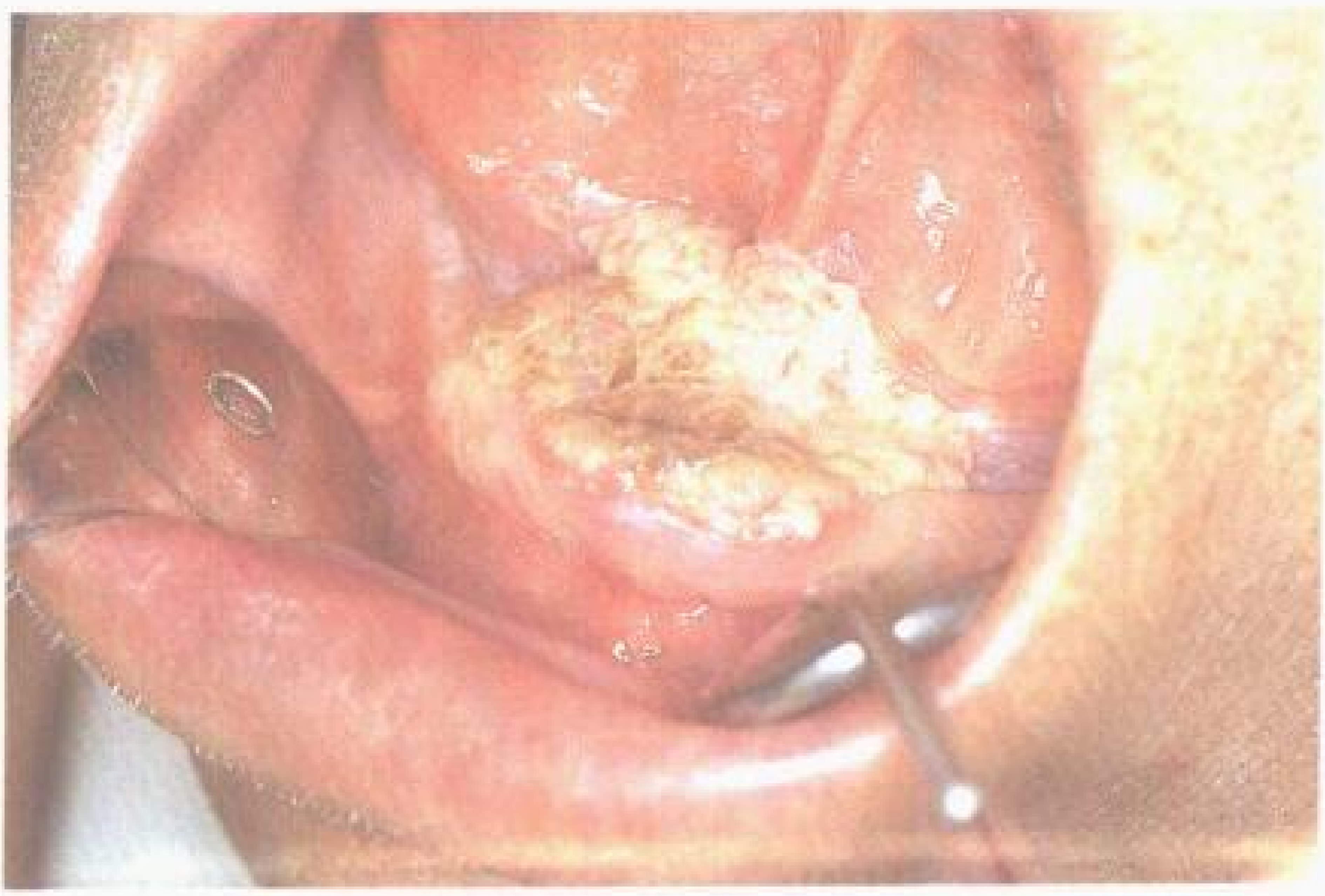


图 296 口底部前方的癌变伴有广泛溃疡。



图 297 在舌的侧缘出现的癌，表现为红色斑块。



图 298 广泛的口腔黏膜癌。事实上，整个口腔黏膜都受累及。在一些区域的组织学上是癌，另外一些区域中则表现为念珠菌黏膜白斑伴有显著的非典型增生。

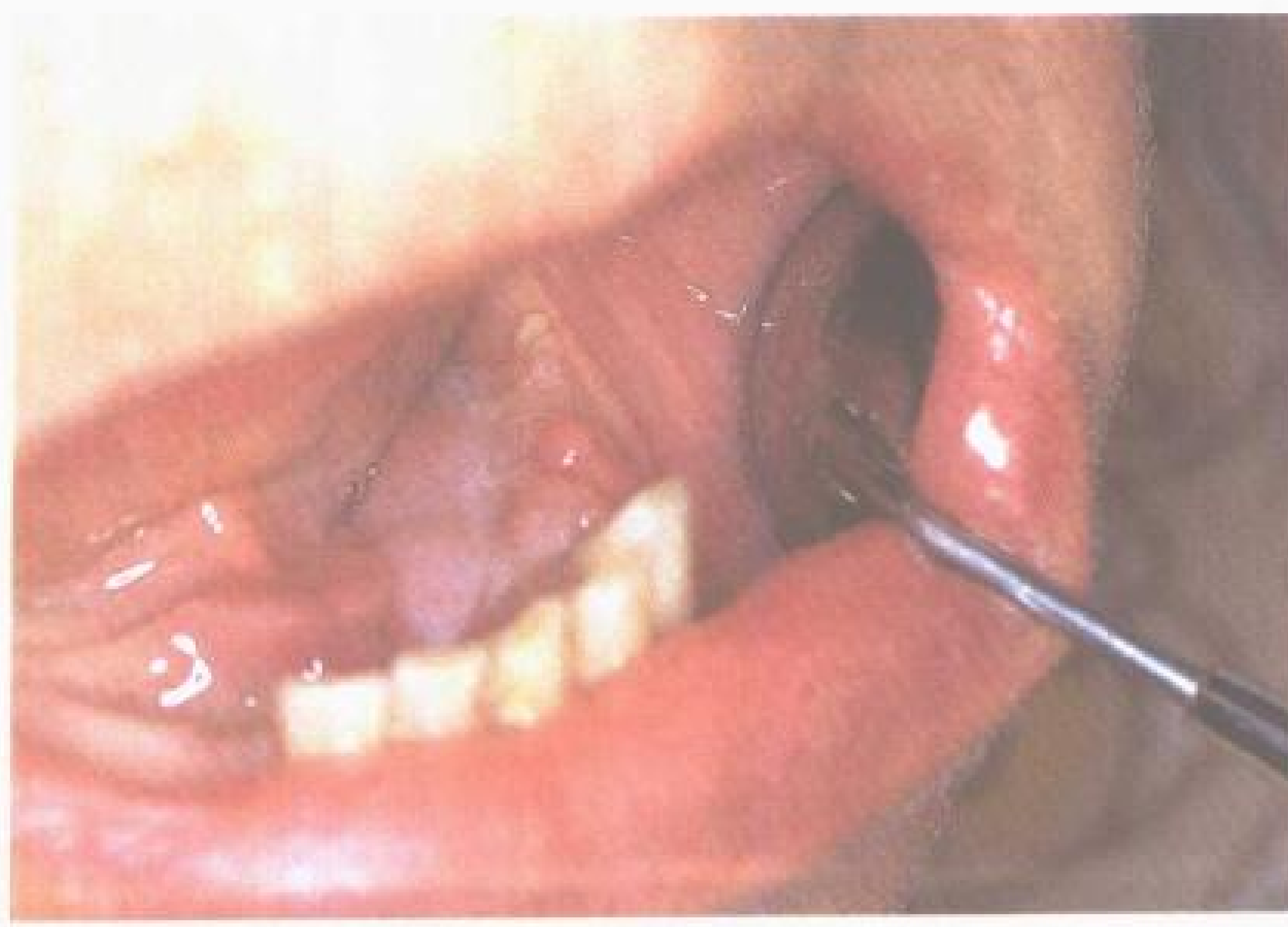


图 299 假牙引起的肉芽肿，由于继发性损伤和感染，刺激发生了癌变（与图 301 比较）。



图 300 口底癌，与图 299 中的损伤相比较。

唇癌表现出许多特殊的性质，但这些特性还没有被完全了解，绝大多数唇癌发生在男性并且累及下唇（图 301）。唇癌生长缓慢，而且无特征性疼痛。因此常被误认为是长期存在的疱疹损害。唇癌的转移一般发生比较晚，当原发损害生长到很明显时也不会有颈部淋巴结的转移，这种情况在口腔其他部位也可能出现（图 302）。唇癌很少有先兆，对于发生在“危险唇”上的广泛性癌变，它以一种与其他疾病不同的方式表现（图 303）。参见第 3 章。

本章使用的术语“癌”实际上是“鳞状细胞癌”，除了直接从皮肤损伤延伸到口腔的基底细胞癌以外，还没有发现过仅出现于口腔的基底细胞癌，但有时候口腔内的癌是疣状的（图 304）。这种癌一般认为与吸烟有关。

口腔癌

●诊断　早期依靠临床识别——临床上对病变是否为癌高度的怀疑是必要的。活检证实临床评估，包括对多灶性原发癌和转移癌的可能性的评估。影像技术检查（CAT 扫描、磁共振）有助于描绘晚期病变。

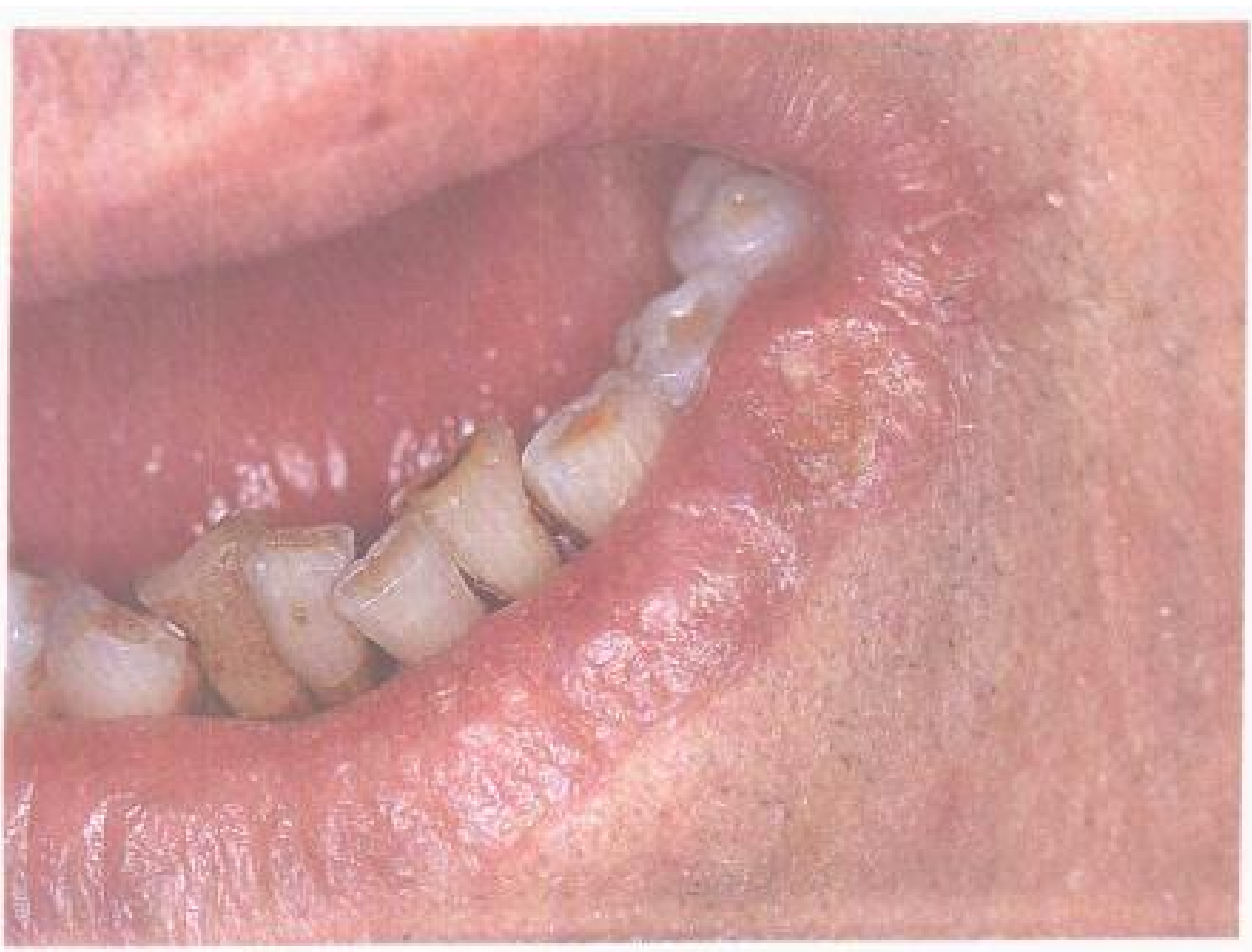


图 301　生长在老年男性下唇的小的唇癌。按照其特征，曾被误认为是长期存在的疱疹损害。

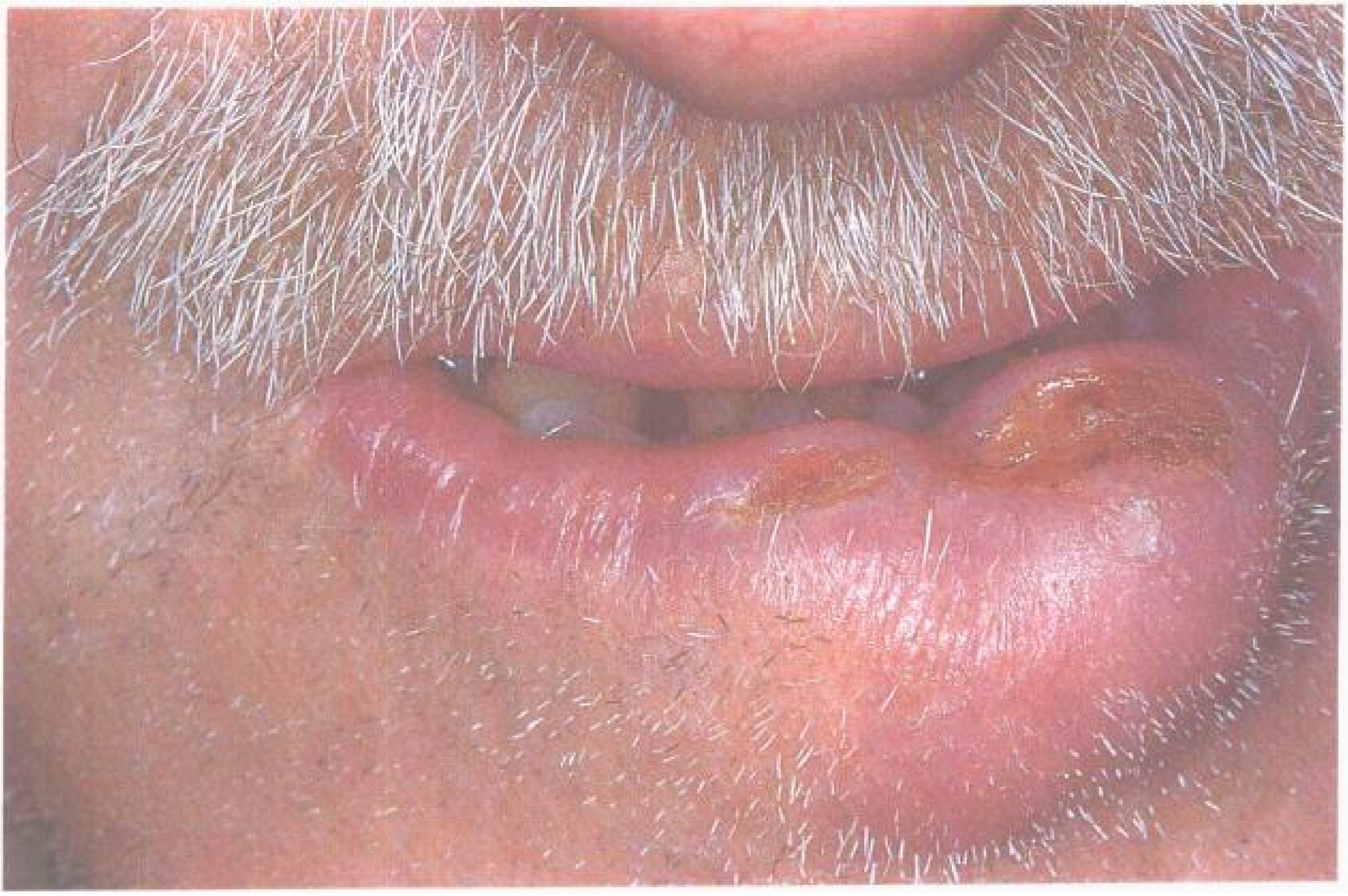


图302 长期存在于下唇的生长缓慢的唇癌. 即使是在这个时期，也没有检查到有淋巴结的转移。

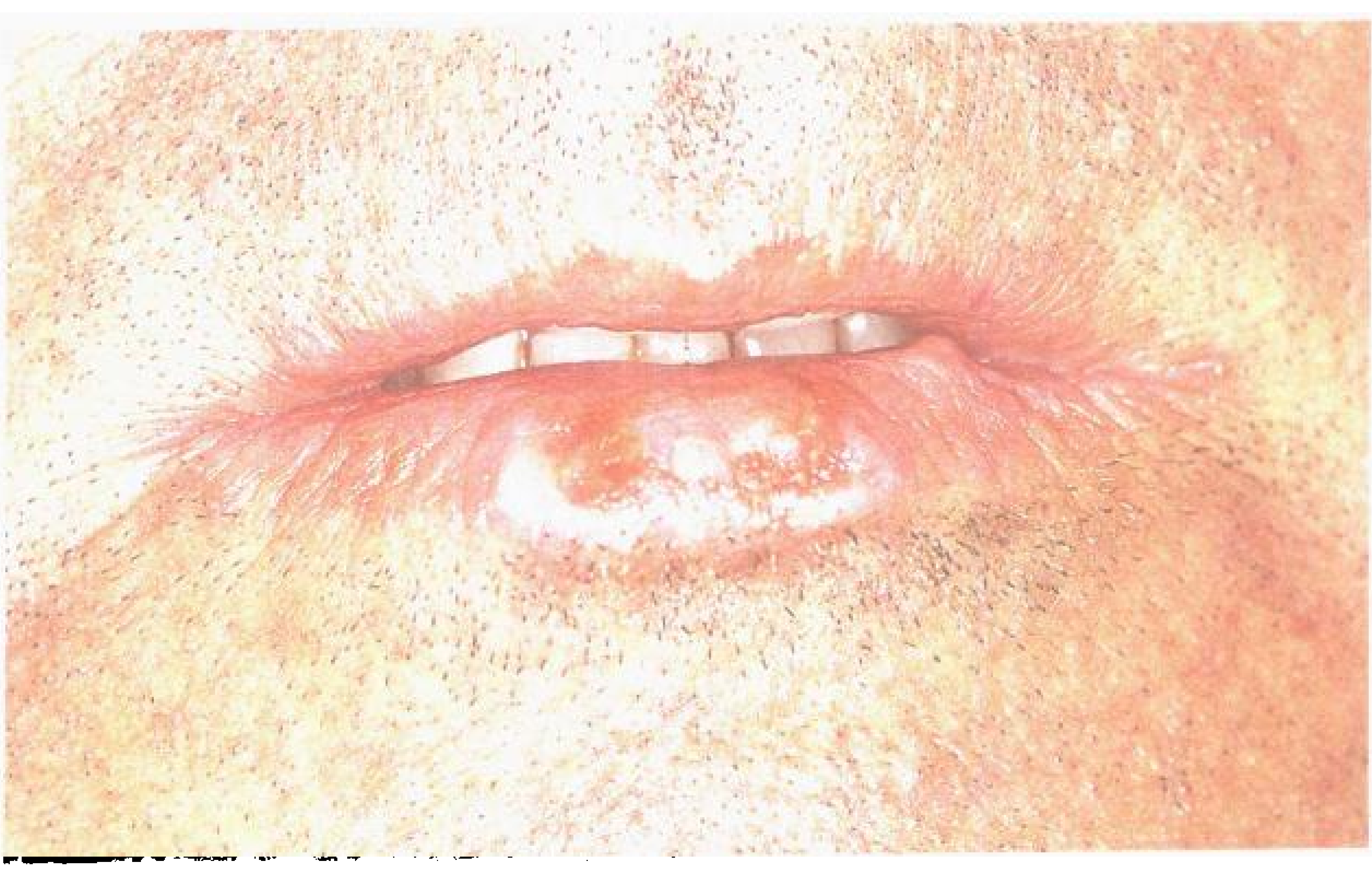


图303 下唇弥散性的癌变。由于该患者的唇多次暴露于紫外线下，因此这样的唇为“危险唇”。



图 304 牙槽黏膜上的疣状癌。

涎腺肿瘤

10% 的涎腺肿瘤都会累及口腔中的小涎腺。大部分（80%）的涎腺肿瘤出现于腭部腺体。这种肿瘤的绝大多数为多形性腺瘤，损害更具侵犯性。例如囊腺瘤，至少在早期与多形性腺瘤有着非常相似的临床特征。大部分多形性腺瘤生长缓慢，而且不会引起疼痛（图 305），但有些却呈侵犯性生长（图 306、图 307）。溃疡快速生长可以作为恶性肿瘤的标志，但涎腺肿瘤的生物学行为总的来说是不可预知的，因此对于这些损害，无论它们有何临床特征都要加以小心。



图 305 腭黏膜上的一个多形性小腺瘤，此腺瘤生长缓慢，以至于曾被误认为是假牙引起的静止损伤而被忽略了。

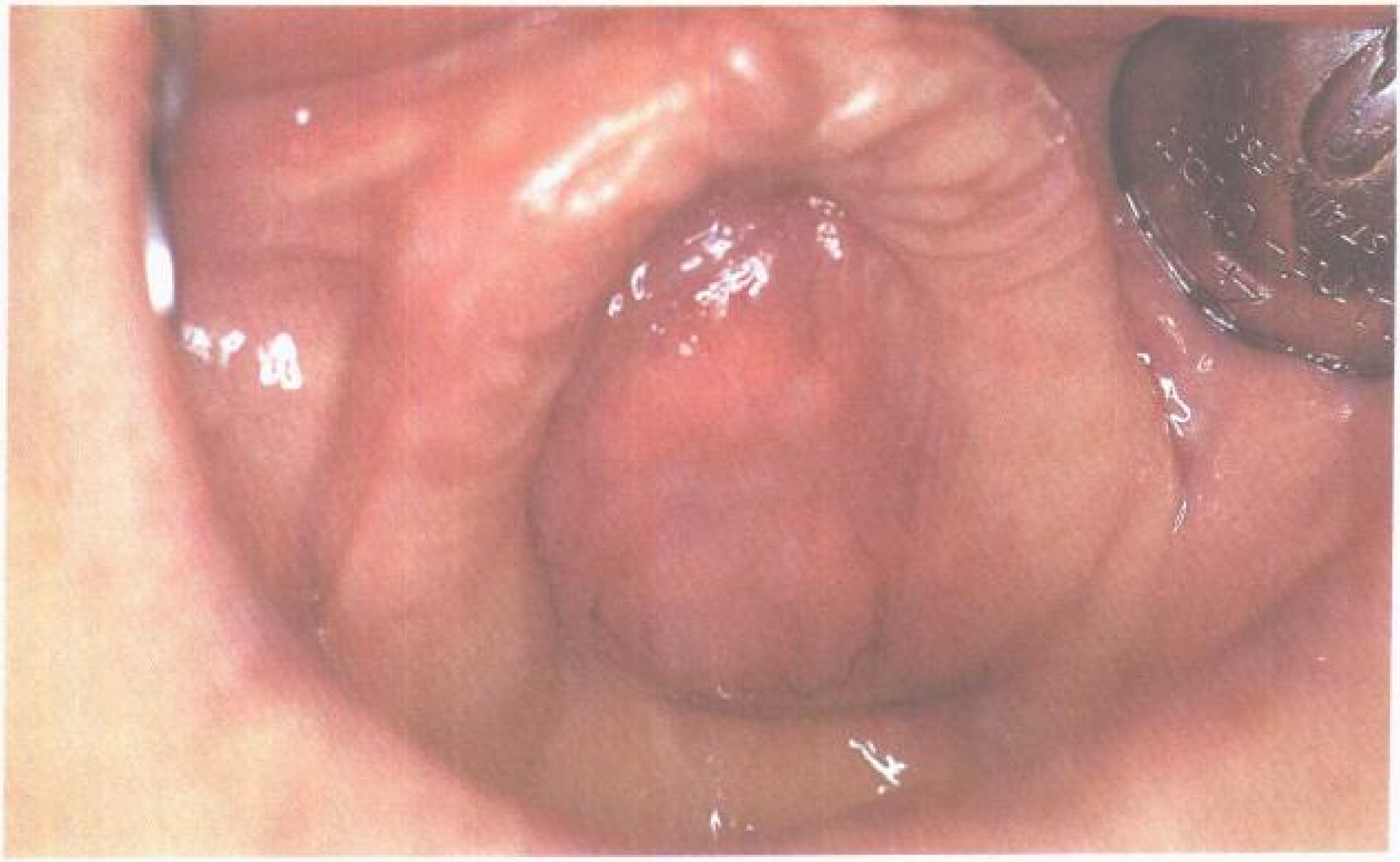
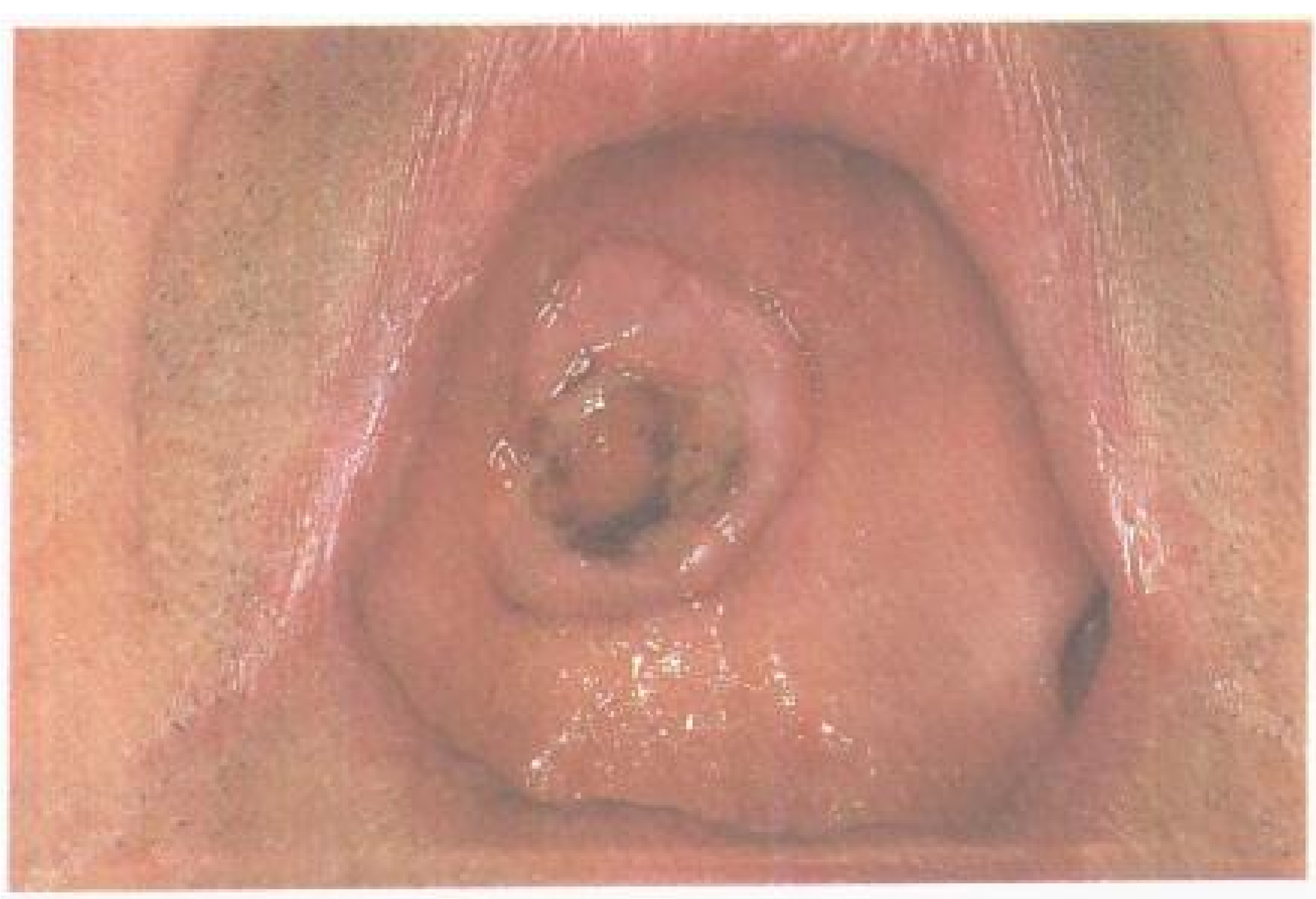


图 306 此多形性腺瘤生长迅速，病变出现不到 1 年，虽然此病变组织学上是非恶性的，但在这种情况下，病理学预测不能肯定，因为底下的腭骨已被肿瘤侵袭。

图 307 一个腭部的囊腺癌，虽然溃疡是癌变的一个特征，也不能完全依照它去判断。



涎腺肿瘤

●**诊断** 最初根据临床检查，活组织检查加以确认，活组织检查的形式（切开或切除）仍有争议。

黑色素瘤

口腔内的黑色素瘤非常罕见，但是它是一种高度恶性的肿瘤。黑色素瘤生长迅速，早期转移，而且常有致命的后果(图308)。早期黑色素瘤在临床上的诊断及其与单纯黑色素痣的鉴别诊断比较困难，在确定转移性生长后，才会出现肿瘤生长的特征(增生和迅速扩大)。其他黏膜黑色素性病变已在11章中讨论过了。



图 308　生长在腭部的黑色素瘤。应格外注意黑色素性病变的增生性生长。

黑色素瘤

●**诊断**　对于如何活检可疑的黑素瘤，众说不一，必须听取专家的意见。

●**重要的鉴别诊断**　与其他黑色素性病变(见11章)及银汞合金斑相鉴别。

其他肿瘤

许多肿瘤无论是原发的还是继发的，都可以出现在口腔，但与其他癌相比，口腔癌还是比较少见，尤其口腔内的继发性肿瘤较为罕见。肺、乳腺、胃肠道都可以作为口腔继发肿瘤的原发灶。转移到口腔的肿瘤常出现在拔牙后没有正常愈合的牙槽内。这样的病变在一些图片中已有所描绘。也有一些转移瘤以龈瘤的形式存在。这些转移灶通常在临床上难以识别，但组织学检查可以发现在临床上发现不了的转移瘤。其他的口腔肿瘤可以直接从邻近组织蔓延而来，这些肿瘤会直接侵袭口腔黏膜或使口腔黏膜扩张（图 309、图 310、图 311）。有着高发病率的口腔恶性淋巴瘤和艾滋病患者中的卡波西肉瘤已在第 1 章中讨论过。

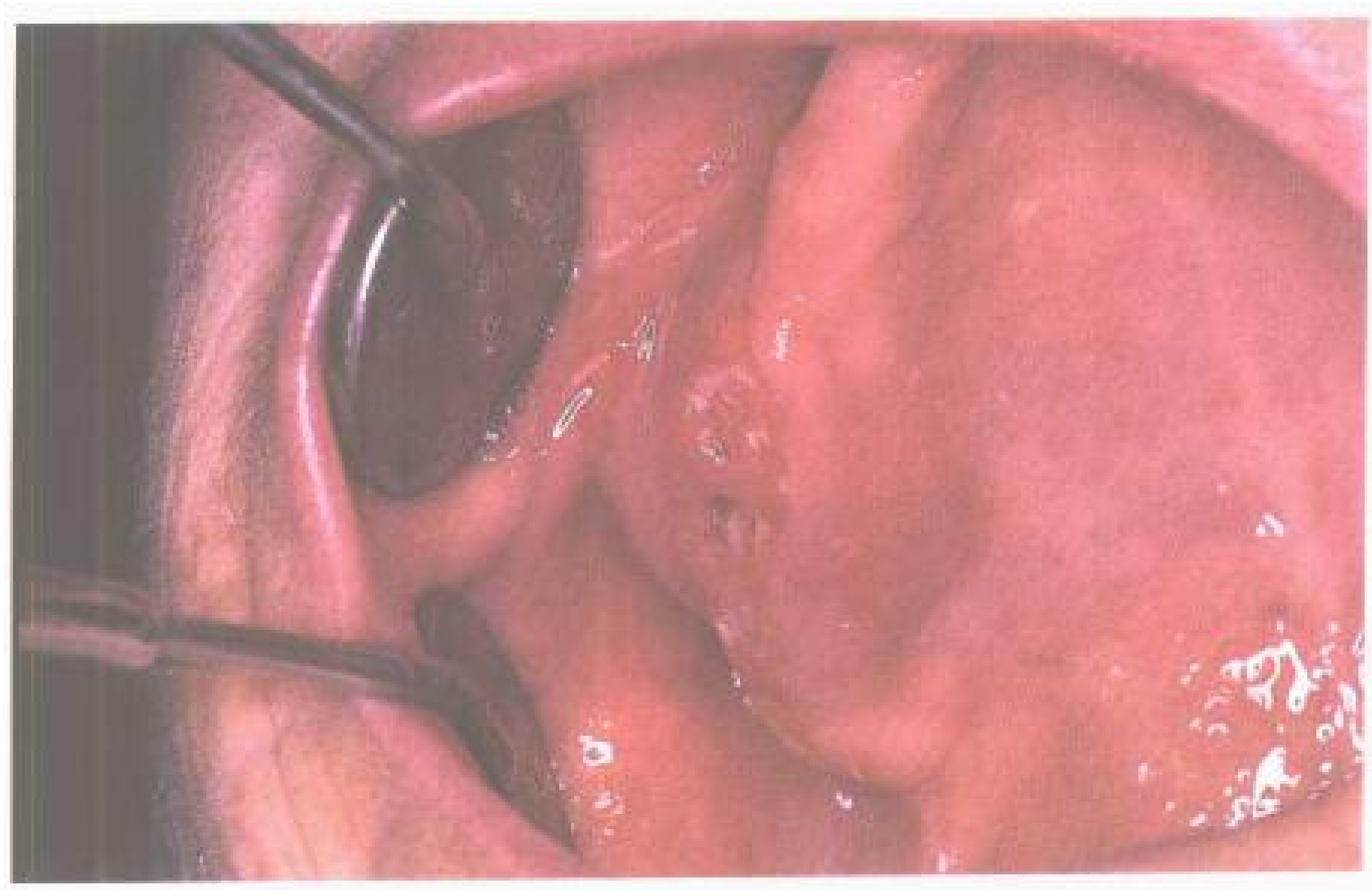


图 309 上颌窦癌侵犯口腔。虽然病变已到晚期，但这是临床上首次发现的肿瘤（见图 310）。



图 310 图 309 所示患者的 X 线片——右上颌窦被肿瘤充满，骨的边缘已被破坏。

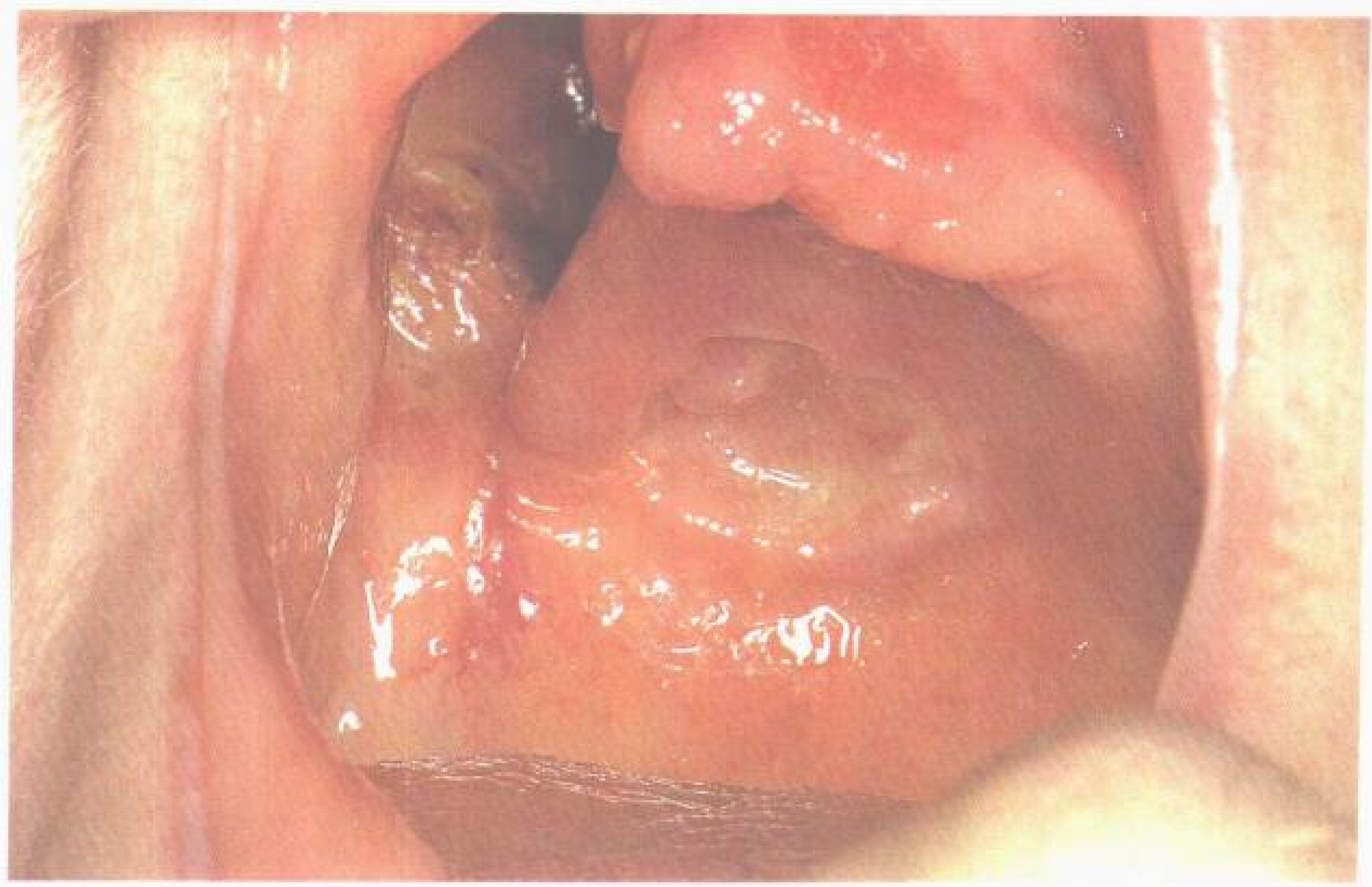


图 311 上颌骨的骨肉瘤——发生在罕见部位。该病例是上颌骨部分切除术后复发。

血管瘤、乳头状瘤

血管瘤是一种错构瘤而非肿瘤，这已经在第 9 章的血管病变中介绍过了。为了临床上方便起见，乳头状瘤及其相关病变也已在第 9 章中介绍过。

第 11 章

内分泌异常、黏膜色素沉着及与药物相关的病变

生理性内分泌变化

当体内激素活性异常改变或激素水平有异常变化时，尤其在妊娠期，牙龈容易发炎，牙龈发炎后会出现以显著增生为特点的增生性牙龈炎，炎症的好发部位是牙龈乳头（图312）。有时候牙龈炎局限化以后会产生妊娠龈瘤（图313）。组织学检查发现病变组织由血管样不成熟的颗粒组织组成，偶尔病变部分还迅速增大。然而在不切除病变的情况下，当妊娠终止后病变会完全消退，虽然在妊娠性牙龈炎的病因重要性方面众说不一，但一般来讲保持口腔卫生可以减少妊娠



图 312　妊娠性牙龈炎，这是一个典型的但是病变较轻的病例。



图313 妊娠性龈瘤——由一个乳头扩大形成龈瘤。否则该病变应是一个非常轻微的妊娠性牙龈炎。

期妊娠性牙龈炎的发生。在青春期也偶有类似不明显的短暂性牙龈炎的发生。同样，人们对保持口腔清洁重要性和恒牙拔除是否对牙龈发病有影响也众说不一。一些其他的疾病（例如灼口综合征）曾被认为是由于绝经后体内激素的改变引起的，但目前几乎没有什么证据证明这些假说。

内分泌异常

许多内分泌异常都会影响口腔黏膜，特别是内分泌-念珠菌综合征就是由内分泌异常引起的（已在第1章中讨论）。引起口腔念珠菌病（通常为急性假膜性念珠菌）的最常见原因是糖尿病。因此，凡是由不明原因引起的口腔念珠菌病的患者都应做适当的筛选检查（图314）。糖尿病会使牙周疾病加重已得到普遍的认同（图315）。然而正如前面提到的妊娠性牙龈炎一样，人们对可能引起牙周变化的各种因素尚不完全清楚。



图 314　严重糖尿病患者的假膜型念珠菌病(鹅口疮)。



图 315　糖尿病患者的牙周疾病。

肾上腺皮质功能的亢进和低下可导致口腔疾病，尤其念珠菌病，艾迪生病（Addison's disease）（肾上腺皮质的自身免疫性疾病）导致的黏膜皮肤念珠菌病会引起口腔内的萎缩性或假膜性病变（图316、图317、图318）。结合以上的病变特点，再加上口腔内的黑色素沉着（图319），可以作为经典的判断艾迪生病的标志（图320）。当肾上腺皮质功能亢进时（库欣综合征——Cushing's syndrome），口腔内的念珠菌病也很常见（图321）。一些非常罕见的内分泌系统疾病在口腔内科学教科书中有记载。与肢端肥大症有关的骨骼异常生长（几乎总是由垂体瘤引起），也会在口腔内表现为迟发性或进行性的牙齿异常（图322和图323）或面部疼痛。面部疼痛是由于口腔内骨骼和肌肉力平衡的改变。只做口腔检查通常不能对内分泌失调做出诊断。

内分泌异常

●诊断 对内分泌失调的诊断有其高度的特异性。如果怀疑有内分泌失调，应及时求助于内分泌科医生。

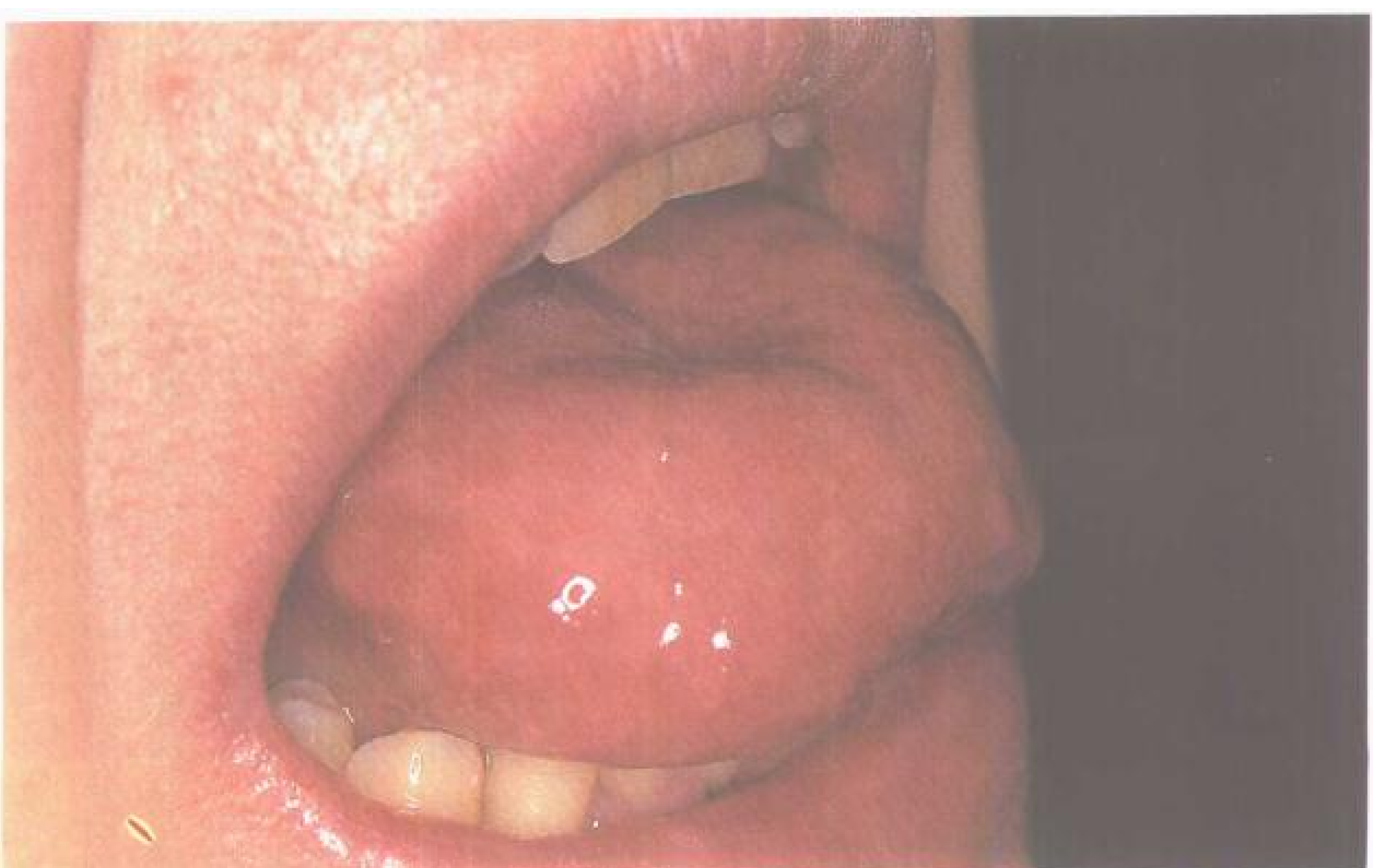


图316 在肾上腺皮质功能低下（艾迪生病）时，发生在舌的萎缩性念珠菌病。



图 317　图 316 所示患者的手指甲的念珠菌感染。



图 318　在先前没有被诊断出的艾迪生病患者的口腔内的假膜性念珠菌病。



图 319　口腔黏膜黑色素沉着通常为艾迪生病的先期指征。

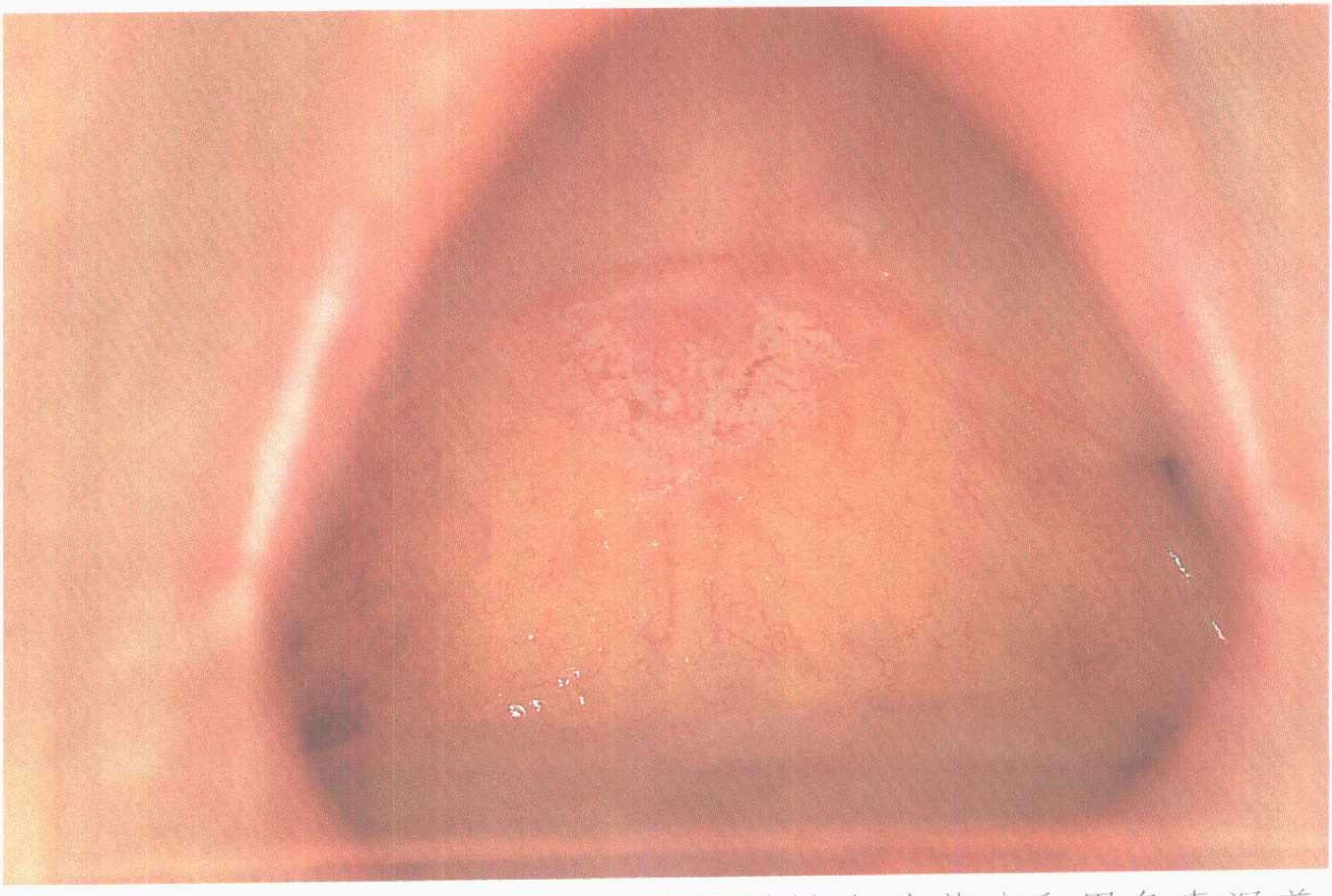


图 320　艾迪生病患者同时出现假膜性念珠菌病和黑色素沉着。



图 321 肾上腺皮质功能亢进(库欣综合征)。分布广泛的口腔假膜性念珠菌病——主要的发病因素是肾上腺肿瘤引起的肾上腺皮质激素分泌过量。



图 322 肢端肥大症。肢端肥大症患者下牙前移，牙齿之间出现缝隙——舌明显增大。

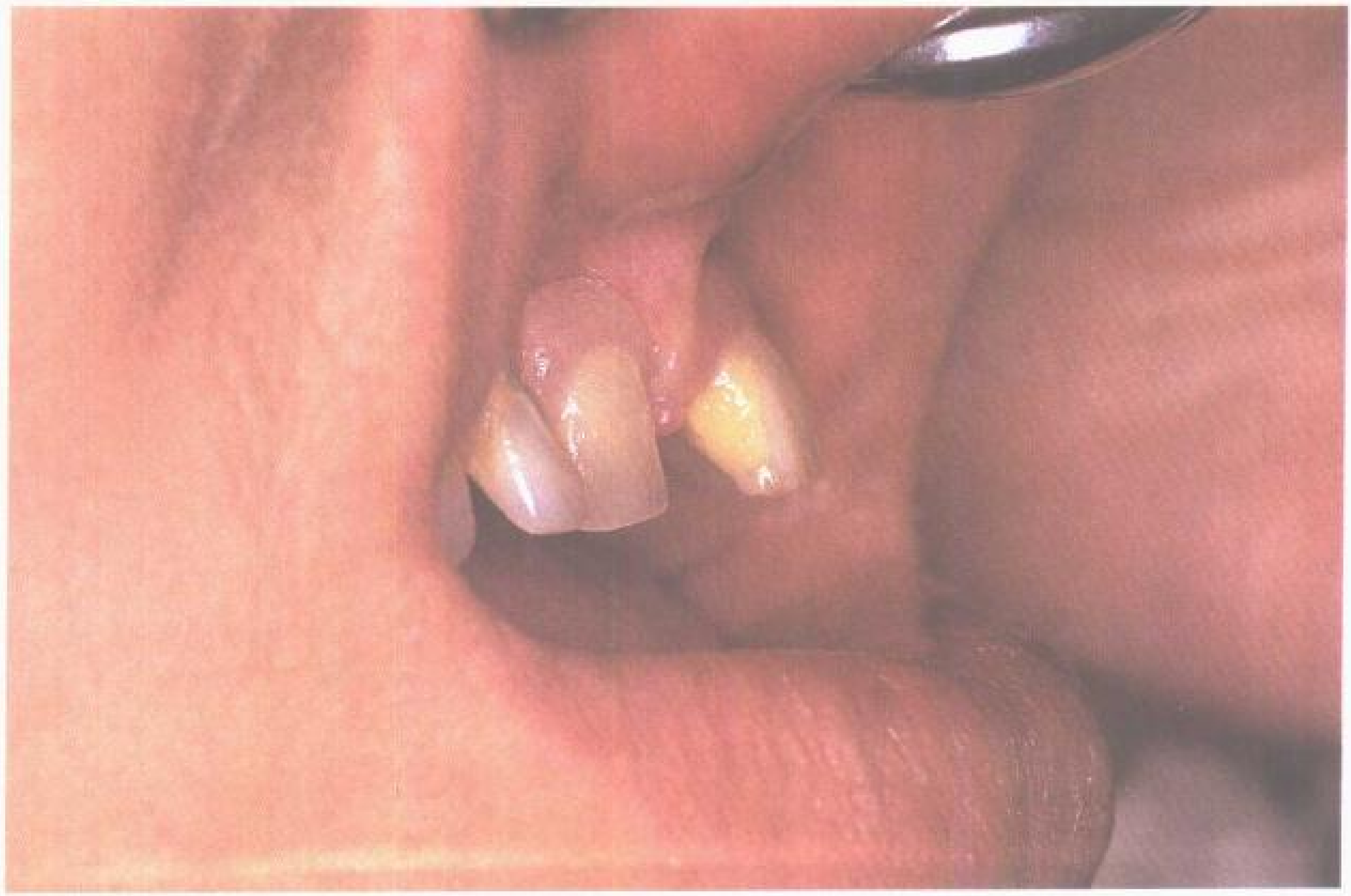


图323 图321所示患者的上颌骨异常生长，比较患者的牙齿和两年前配戴的假牙的位置不同。该患者的早期症状是与颞下颌关节紊乱相对应的面部疼痛，这些症状都是由于异常的骨骼生长引起的。

黏膜色素沉着：黑色素沉着病

口腔黏膜黑色素沉着的最常见的原因是人种分布的不同，黑色素沉着病也随人种分布不同表现出很大差异。但是，一般说来，口腔黏膜的黑色素沉着都会伴有皮肤的色素沉着（图324）。然而，在很多情况下，仅仅累及口腔黏膜（通常是牙龈）的色素沉着也可发生。在一些疾病中，黑色素沉着进展迅速且发生在老年，它不会引起明显的身体不适（图325）。正如上面所提到的，迟发性黑色素沉着通常可以作为内分泌紊乱的指征（见228页表21）。

在黏膜上单个静止的黑色素斑块，尤其是在唇上的，可以认为是单纯黑色素痣。它的诊断可与皮肤黑色素痣相比较，而且应该注意可能出现的鉴别诊断（326页）。众所周知，

药物引起的黑色素沉着是比较少见的。反应性黑色素沉着位于上皮下面的真皮层，而且常存在于扁平苔藓和黏膜白斑之中，这两种疾病在第7章中介绍过（见图117）。

佩-吉综合征是一种罕见的疾病，它表现为口腔、口周和面部的黑色素病伴多发性肠道息肉。这种病呈染色体显性遗传。关于肠道息肉和黑色素沉着二者相关联的原因目前还没有满意的解释（图327、图328）。

口腔黏膜黑色素斑块的主要鉴别诊断对象是汞合金色素沉着，后者出现的位置和前者极为不同（图329），而且汞合金色素沉着在汞合金进入体内许多年以后发病，发病之时，患者通常忘记了接触过汞合金这一重要病史。由于汞合金在身体组织中广泛分布，因此其局部的金属成分通常很低，所以用常规影像学方法不易测得汞合金色素沉着。有时候，口腔内伴有出血的炎症性病变也易和黑色素沉着相混淆（图330）。但一般经过全面临床检查后，很容易鉴别出来。



图 324　口腔黏膜的种族性黑色素沉着。

表 21　口腔黑色素疾病的病因

种族	
内分泌紊乱	
	艾迪生病
	库欣综合征
反应性疾病	
	扁平苔藓
	白斑病
相关药物	
	口服避孕药
	抗疟药
	酚噻嗪
	甲基多巴
	其他

重要的鉴别诊断：与汞合金色素沉着相鉴别。



图 325　一个中年高加索症患者口腔中的广泛性口腔黏膜色素沉着，尽管做了深入的临床检查，仍病因不明。

图 326　单纯的下唇黑色素斑。



图 327　佩-吉综合征——口周黑色素斑。该患者是一位 13 岁女孩，已经由于肠息肉做过一次部分肠切除，其父也有此病。



图 328　在佩-吉综合征中分布于鼻梁的黑色素斑。

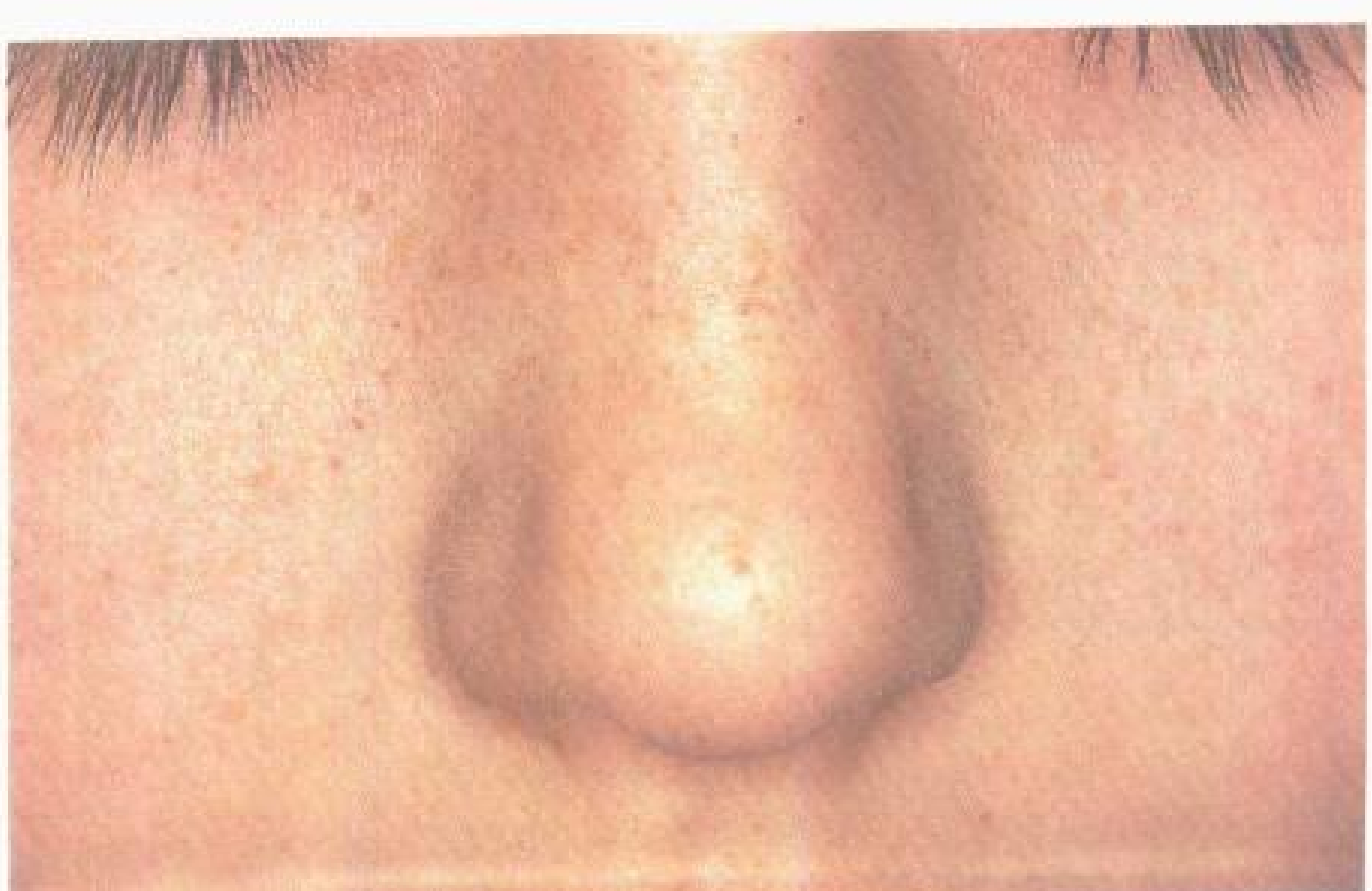




图 329　汞合金色素沉着，图示色素所在部位较罕见，汞合金色素沉淀于软组织中，最终形成汞合金纹。该病通常是由于患者的腭黏膜长期被汞合金破坏所致。



图 330　牙瘘道中的血外渗引起的局部黏膜颜色加深，通常易和黑色素沉着相混淆。

与药物相关的口腔黏膜疾病

我们常见的是由药物引起的黏膜烧伤，这通常是由于误用化学试剂（图 331），或在没有保护黏膜的情况下使用了腐蚀性的牙科药物（图 332）。最常见的药源性黏膜烧伤，是作用于牙或牙龈的止痛药，阿司匹林最常见（图 333）（见表 22）。

表 22　与药物相关的口腔黏膜疾病＊

化学性烧伤	
	阿司匹林
	牙镇痛药
	牙科根管用药
	酸
过敏反应	
	青霉素
	其他抗生素
	丁香酚
	金属（少见）
苔藓样反应	
多形性红斑（见表 13）	
牙龈增生	
	苯妥英（抗惊厥、癫痫药，心脏抑制药）
	环孢菌素
	硝苯地平
念珠菌病	
	类固醇
	抗生素
	黑色素沉着（见表 20）

＊ 以上这些是常见病及与其相关的常见药物，但是还有一些病和药物没有包含在表内。

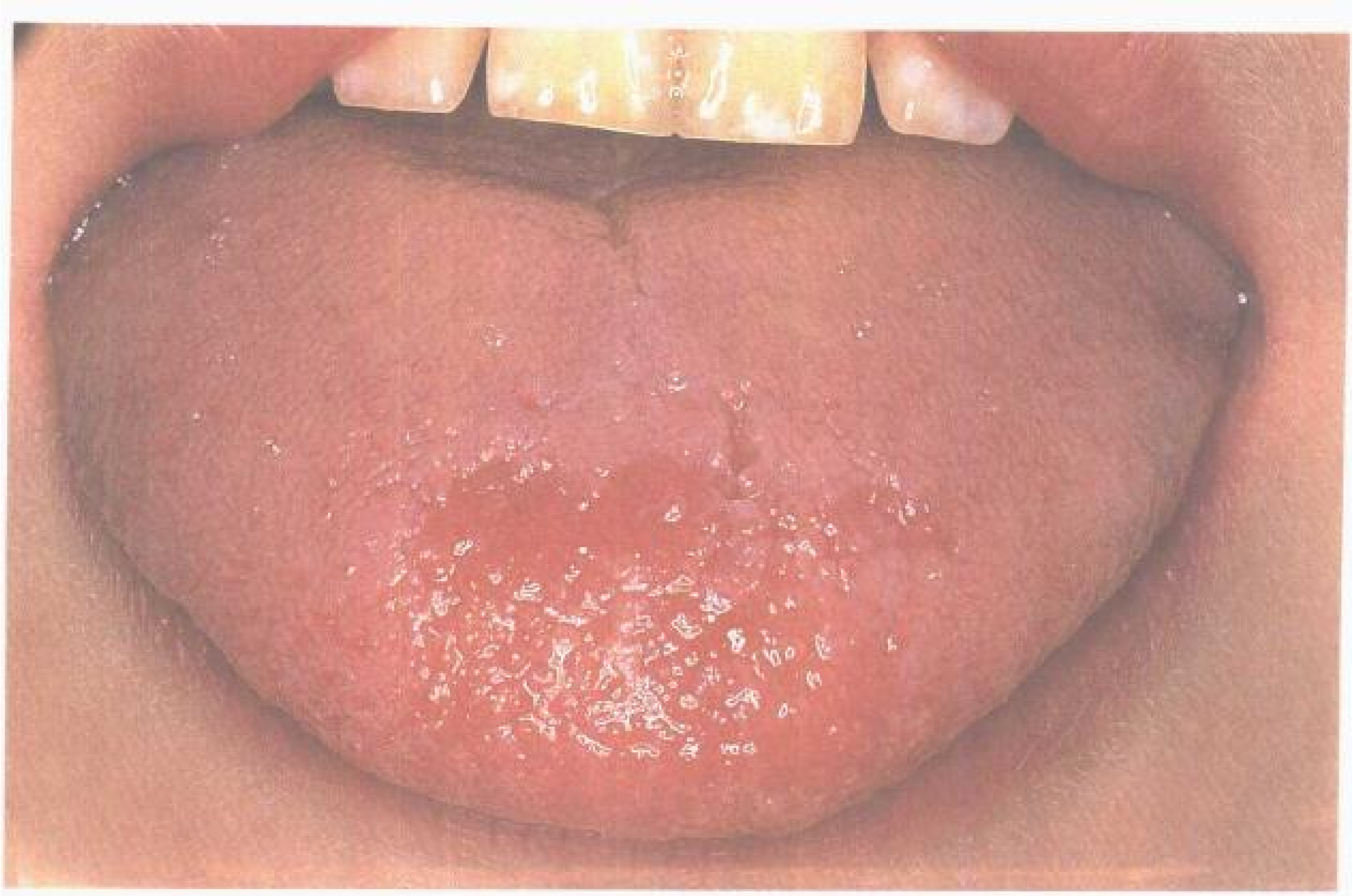


图 331　由于用吸管吸入稀释的 NaOH 溶液引起的化学烧伤、该损伤轻微——主要舌乳头脱失。



图 332　由于牙体根管消毒剂的渗漏引起的较严重的化学烧伤，牙体根管内的消毒剂在正常情况下是利用唾液隔离的方法与黏膜隔离的。

常见的口腔内过敏反应是Ⅰ型过敏反应，绝大部分由抗生素引起(图334)。Ⅰ型过敏反应会引起舌肿胀，严重者甚至会堵塞呼吸道而需急救处理，抗生素局部接触过敏反应(Ⅳ型敏反应)中(图335)，最常见的是来自牙科材料——丁香酚引起的接触性过敏反应，尤其是对香水内的香精有反应的患者。对金属牙托的过敏反应有时用斑块试验可以确认，但是对金属牙托的过敏不如人们所认为的那么常见，对于塑化液和丙烯酸树脂等其他成分的过敏也和对金属过敏相类似。

局部或全身用药的抗生素常会引起口腔疾病，常见的有"抗生素性舌痛"(图336)或"毛舌"(图337)(参见第3章有关毛舌的介绍)。当抗生素和类固醇药物合并使用时，更容易引起口腔疾病，最常见的是念珠菌感染(图338)。类固醇引起的念珠菌病在第1章已经介绍了(见图 46)。

药物引起的苔藓样反应和多形性红斑(图339和图340)已经在第7章介绍过，而且在表13中列出了最常见的药物。天疱疮、类天疱疮及狼疮样病变，虽然没有苔藓样反应常见，但我们已经作为药物引导性疾病做了介绍，引起这些疾病的药物很多。

在利用细胞毒性药物治疗恶性肿瘤及其他疾病时通常会引起剥脱性口炎。其程度从较轻的病变(图341)到引起严重不适(图342)。

苯妥英、环孢菌素和钙离子阻滞剂，会引起牙龈增生(图343、图344)。牙龈增生主要机理为牙龈结缔组织内的成纤维细胞活性增加。在某些情况下，尤其是服用环孢菌素后，牙龈呈进行性快速增生(图345)。牙龈增生以牙龈乳头增长为特征。人们对于口腔卫生在这种疾病中的作用及意义还不能确定。

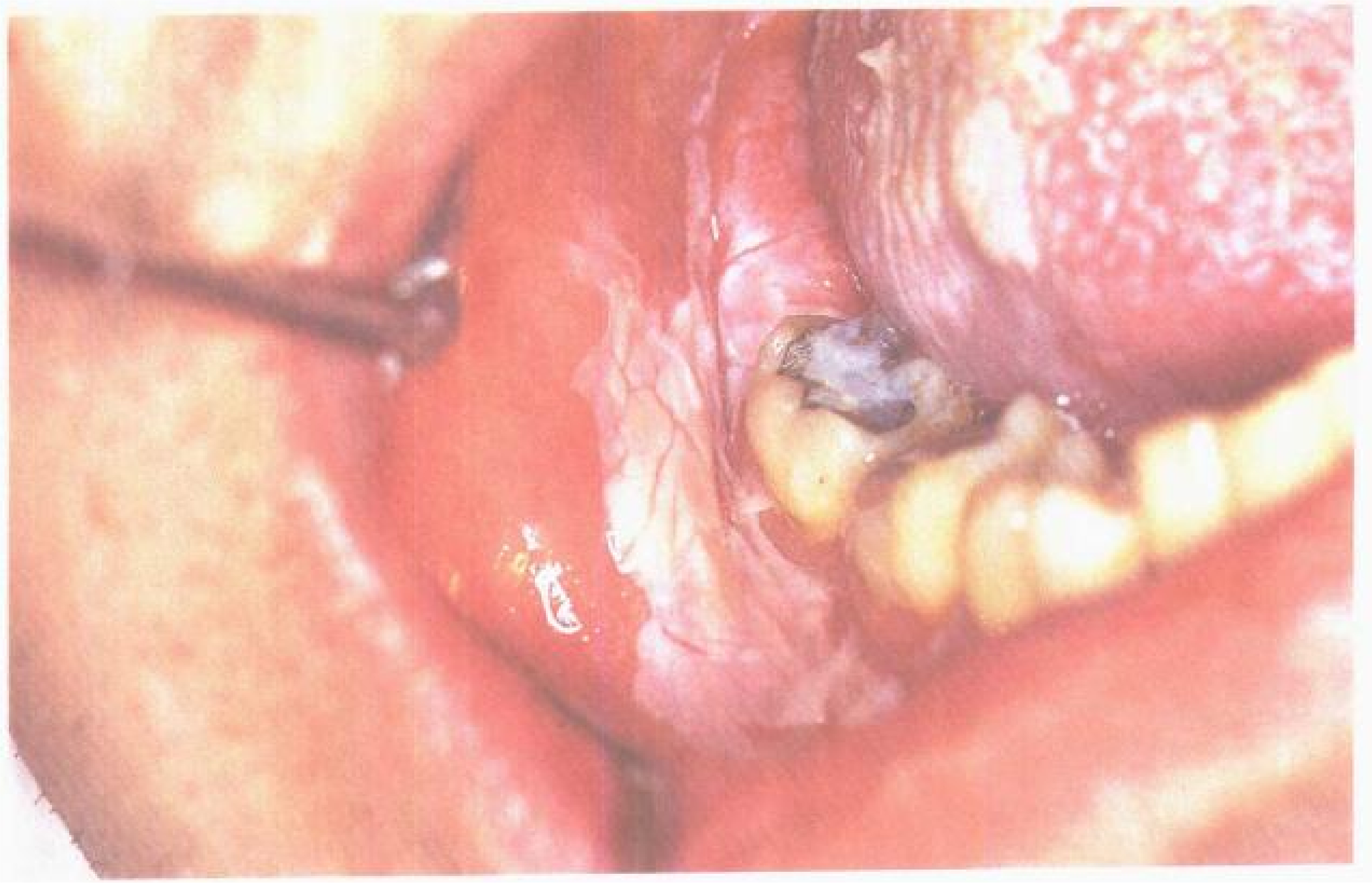


图 333　由于治疗牙痛时在与病牙相邻的颊黏膜上溶解过一片阿司匹林而引起了黏膜的烧伤。在黏膜上突然出现急性黏膜白斑样损害。结合牙痛病史可以判断口腔黏膜病变是由牙镇痛药引起的。



图 334　对青霉素的过敏反应在口腔中很少出现症状。这位患者的全身都对青霉素有过敏反应（Ⅰ型），在口腔则表现为一侧舌水肿。

图 335　含有四环素的漱口水引起的轻微的囊性接触性过敏反应（Ⅳ型过敏反应）。



图 336　由四环素引起的抗生素性口痛，可见舌上有线形萎缩和褐色毛斑。

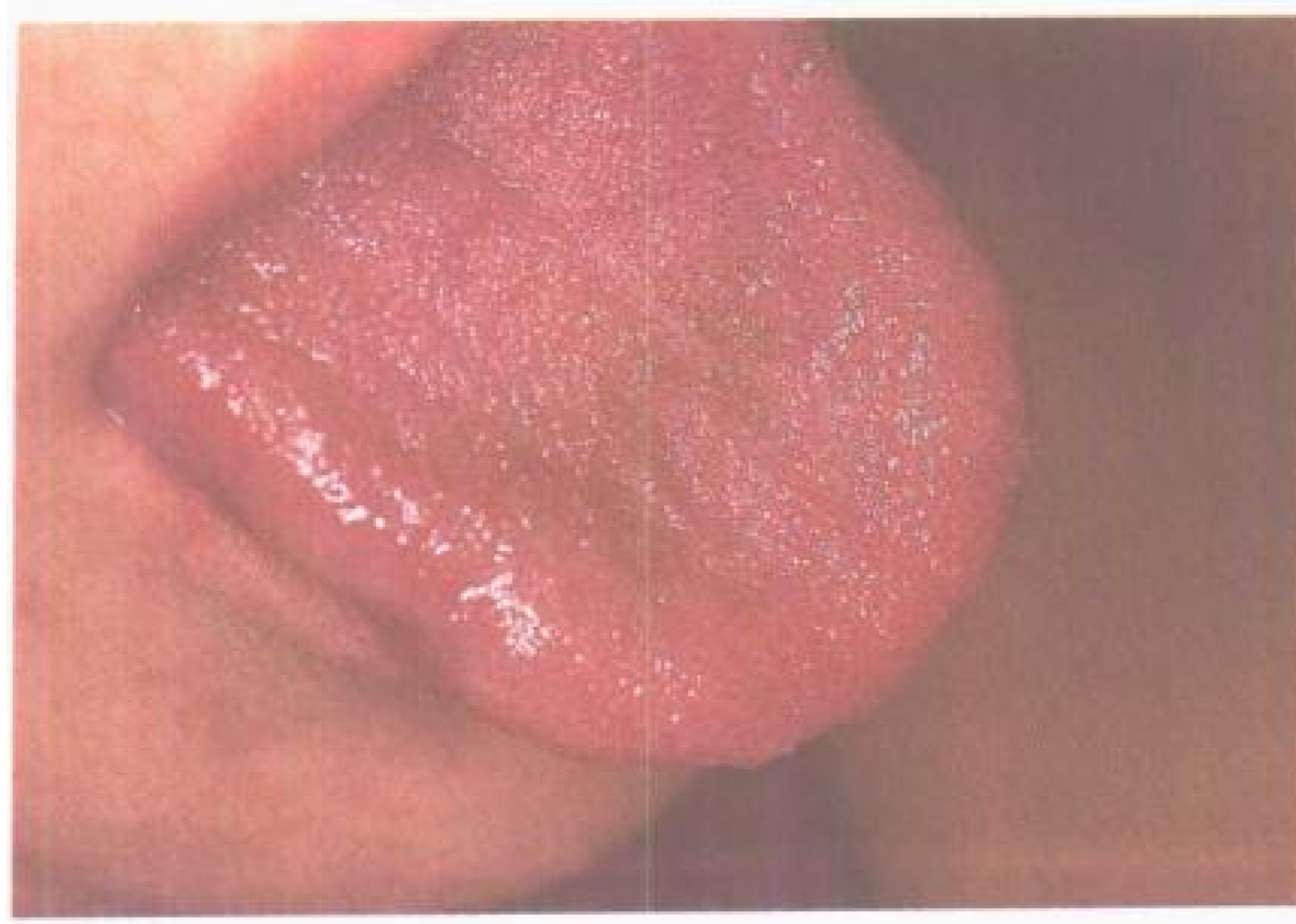


图 337　用四环素治疗呼吸道感染引起的黑毛舌。





图 338 含类固醇抗生素的漱口药引起的口腔急性萎缩性念珠菌病。



图 339 非类固醇抗炎药引起苔藓样反应形成的侵蚀性扁平苔藓。



图 340 非类固醇抗炎药引起的多形性红斑。



图 341 由于服用治疗口腔-生殖器溃疡的硫唑嘌呤引起的舌乳头脱失类似地图舌，但有更多不适感，停药后症状会消失。

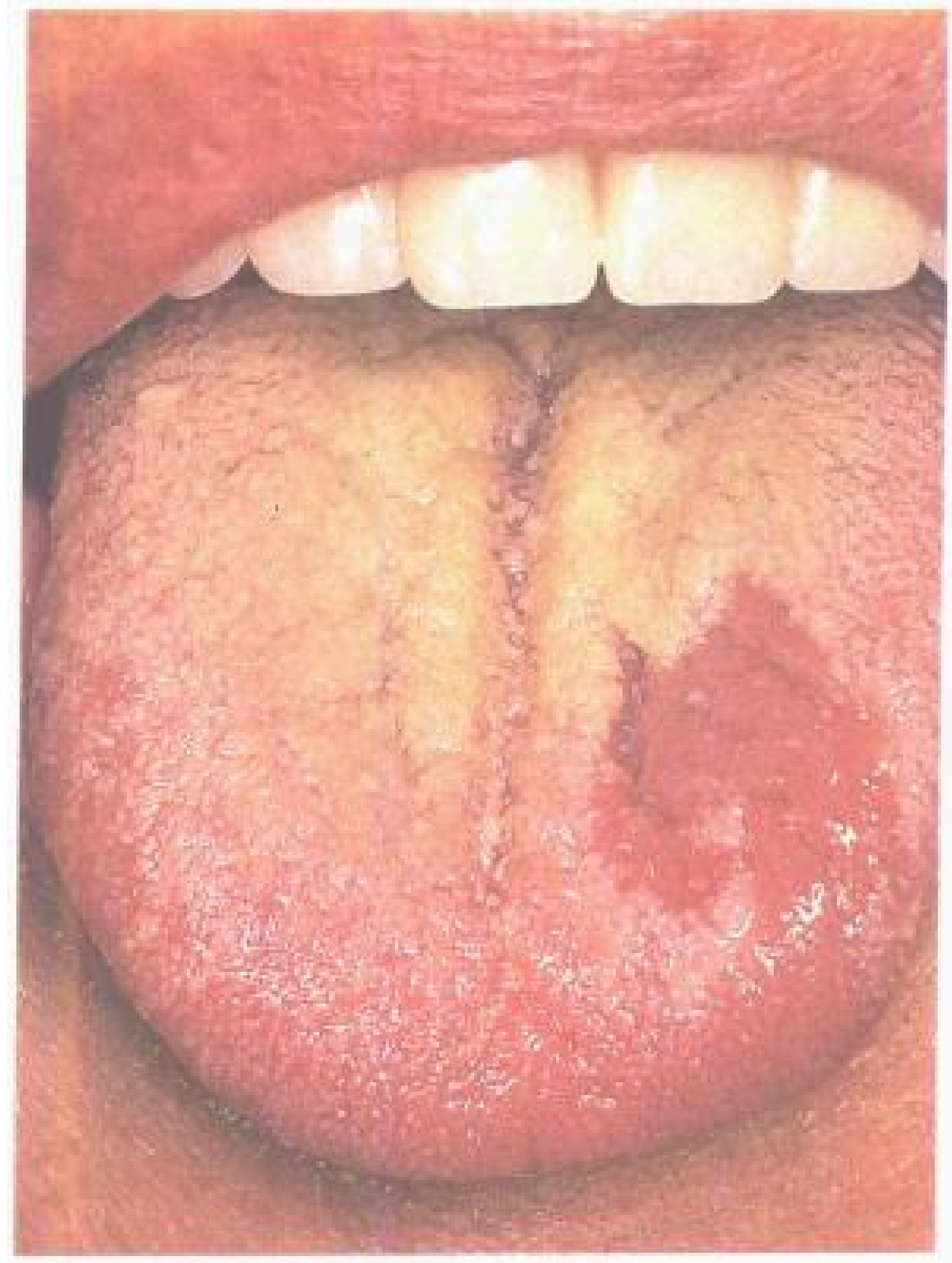


图 342 服用细胞毒性药物治疗颈部淋巴结转移的口腔癌，后来引起疼痛性舌炎，表现为斑块状乳头脱失



图 343 苯妥英引起的增生性龈炎。图示牙间乳头增长为典型表现。在后期停药后出现继发性炎症改变，牙龈组织结构变软。



图 344 肾移植病人服用环孢菌素后引起的牙龈增生。此人处于病变早期。



图 345 肾移植病人服用环孢菌素后引起的牙龈广泛增生。

药物相关的口腔疾病

●诊断 如怀疑有药物过敏反应，应在医院由医生做激发试验来确认（激发试验在免疫学中指注入抗原以激发免疫反应）是否有可能是过敏反应。

第12章

牙齿及支持骨

牙齿

牙齿是稳定的结构，牙齿萌出和钙化后，与代谢性疾病无关。但是在牙齿钙化的过程中可以反应疾病的情况。然而，在我们已经认识到的疾病中，牙的形态、结构及生长方式的异常在基因上与骨及其他表皮结构的异常有关，在已经萌出的牙中（除了龋齿外）只有会造成牙本质缺失的腐蚀、磨损会严重地影响牙的外观。

牙齿的大小由基因决定，而且一般来说，牙齿大小的异常只能说明是一种孤立的异常，而与全身生长异常及其他全身性疾病无关（图346）。正常牙列位置上的牙齿缺失有两种情况，一种是后天的，即牙被拔掉，另一种是先天性的牙齿缺失。先天性牙齿缺失（牙发育不全或部分先天无牙症）只是局部异常不伴有全身疾病，或者只是前面提到的某种综合征的一种表现。完全性先天无牙症极为罕见。牙齿形态异常可能代表不同个体差异，也可能会伴有牙齿发育不全或某些综合征（图347）。虽然个别遗传性疾病（非内分泌因素决定），其特征为牙齿萌出迟缓（图348和图349），但总的来说，牙齿萌出过迟与内分泌异常无关。在唐氏综合征中，牙齿可能会出现形态和大小的异常，但并不是每一个患此病的人都有此特征。

牙本质及牙釉质发育不全

许多原因会导致牙齿组织的发育不全。由于牙床形成异常或牙齿的不完全钙化会引起牙本质或牙釉质的异常，并且两种异常经常同时发生。“釉质生长不全”、“釉质钙化不全”和“牙本质生长不全”都可以用来粗略地描述这些异常，而人们对牙本质形成异常的定义就不如牙釉质清楚。牙本质和牙釉质的发育不全，也许是由遗传引起的（图350、图351、

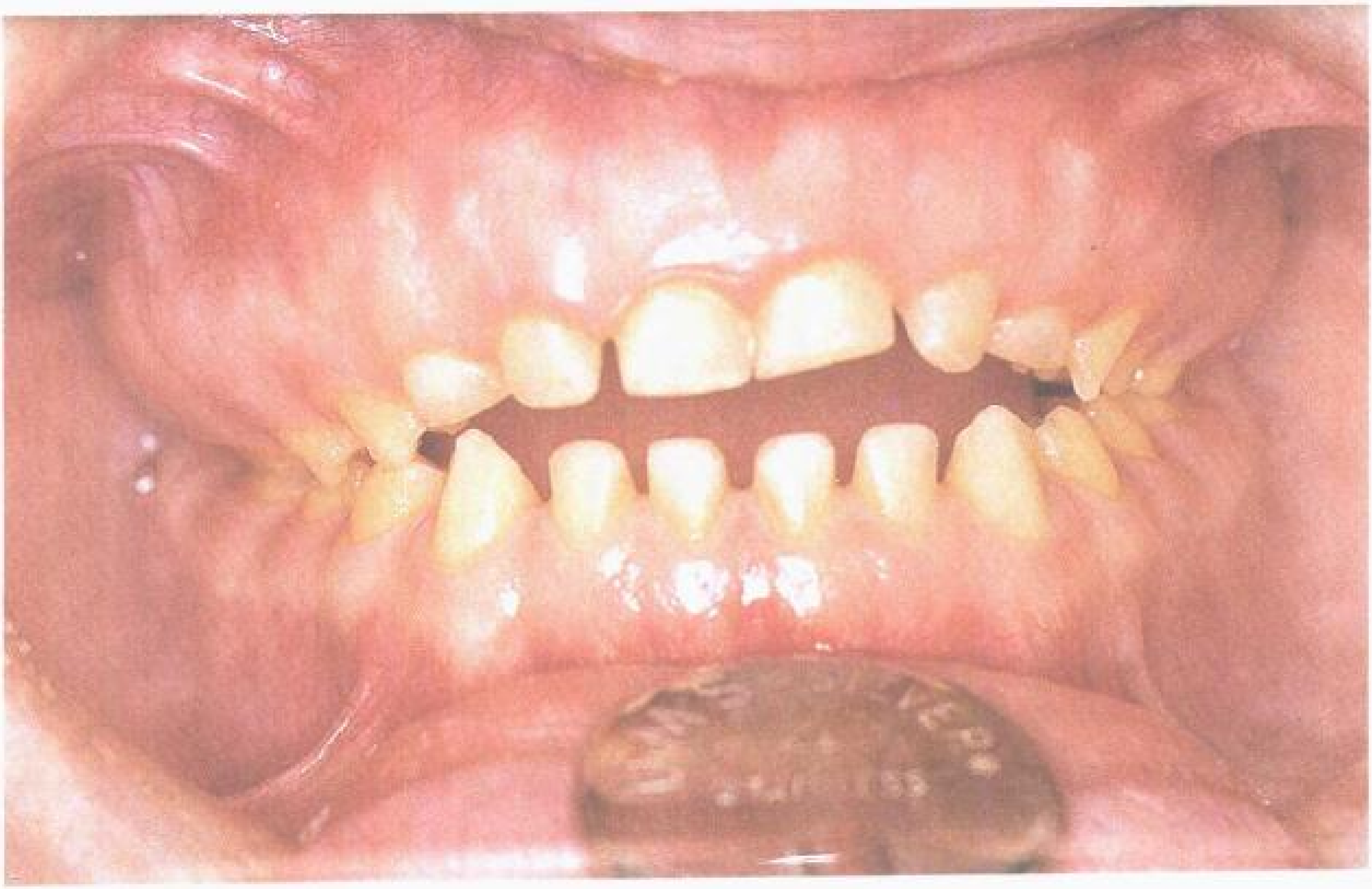


图 346　牙过小　　患者 16 岁，其成熟牙大小如乳牙，检查时没发现异常．图 349 描述的是多个乳牙滞留，试用此图与之比较。



图 347　牙齿发育不全。脱水性外胚层发育不全患者，钉状恒切牙。在不同的正常牙列中孤立的钉状牙（经常为上颌侧切牙）较常见且无其他的诊断价值。

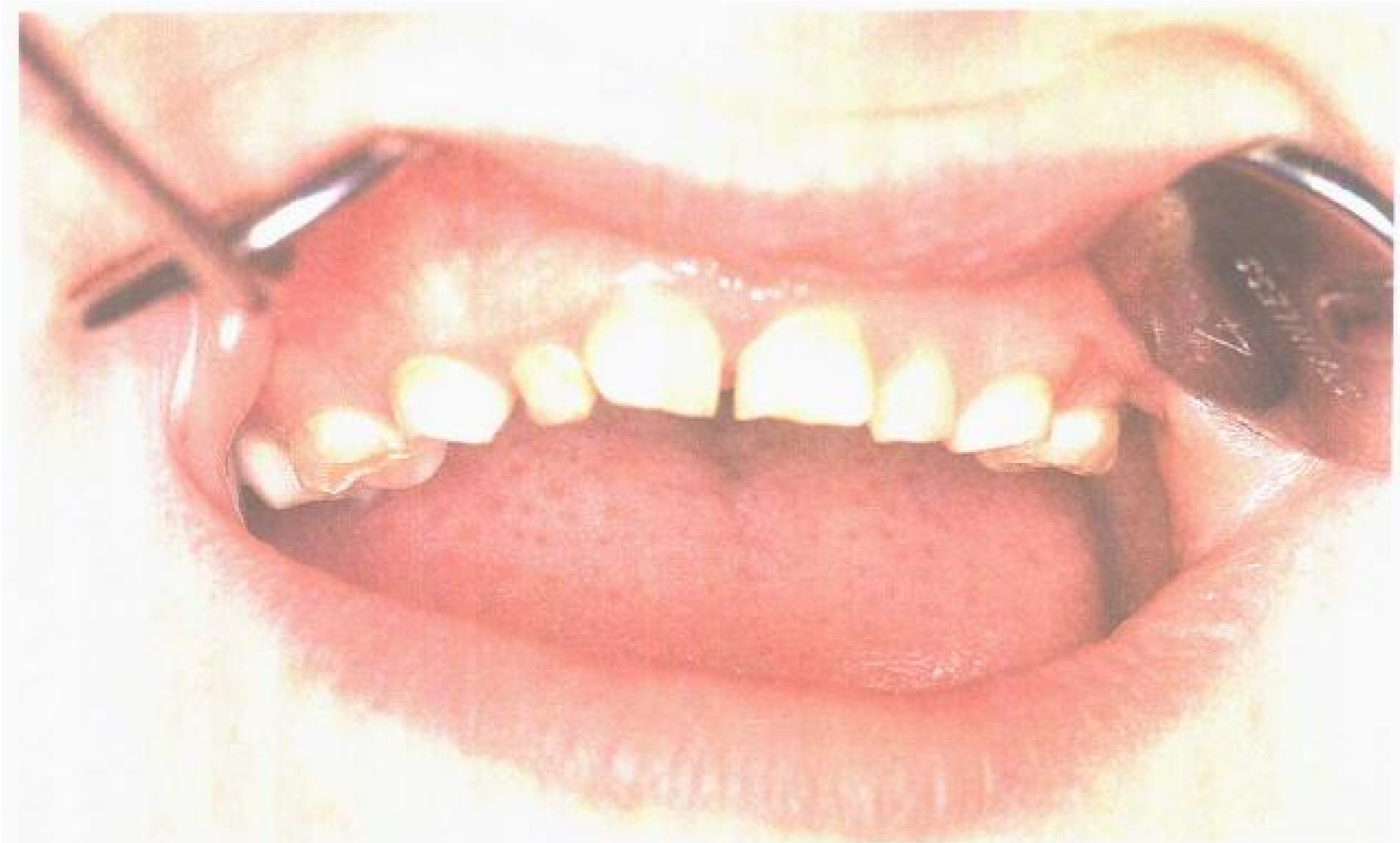


图 348　一个患有锁骨、颅骨发育不全的患者乳牙滞留。锁骨和额骨的膜性骨形成不良，伴有多个多生牙未萌出（见图349）。牙齿生长异常伴骨骼发育异常是我们最为熟知的混合病症。

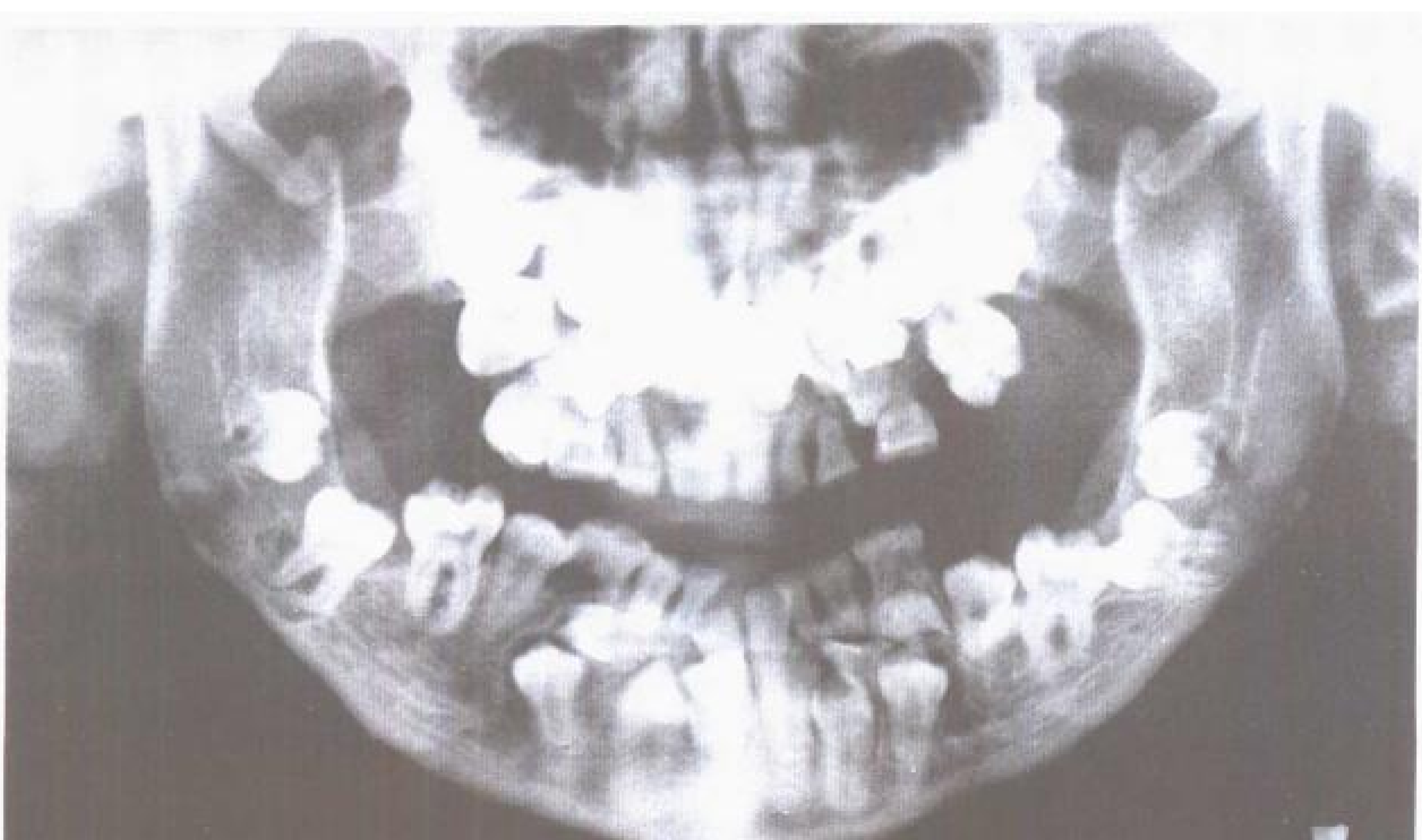


图 349　在图 348 中多个未萌出的齿患者的 X 线片。

图352），也许是由于婴儿期的疾病或代谢性疾病（图353、图354、图355、图356）。牙本质及牙釉质发育不全的类型及相关原因总结见表23和表24。

表23　牙本质及牙釉质发育不良 *

获得性疾病

- 局部感染
- 全身感染
- 全身代谢性疾病
- 营养不良（包括出生前及新生儿期）
- 内分泌疾病（不一定）
- 氟中毒

发育性疾病

- 釉质生长不全
- 牙齿的发育不良型（由牙床异常引起）
- 不完全钙化
- 牙本质生长不全
- 单纯牙本质发育不良
- 骨生成不良

* 在获得性疾病中，牙本质和牙釉质都会受累，这取决于致病因素作用的时候，牙齿的发育程度。

图 350　不完全钙化型釉质生长不全，可以看到钙化不全的釉质呈片状脱离下面的牙本质。

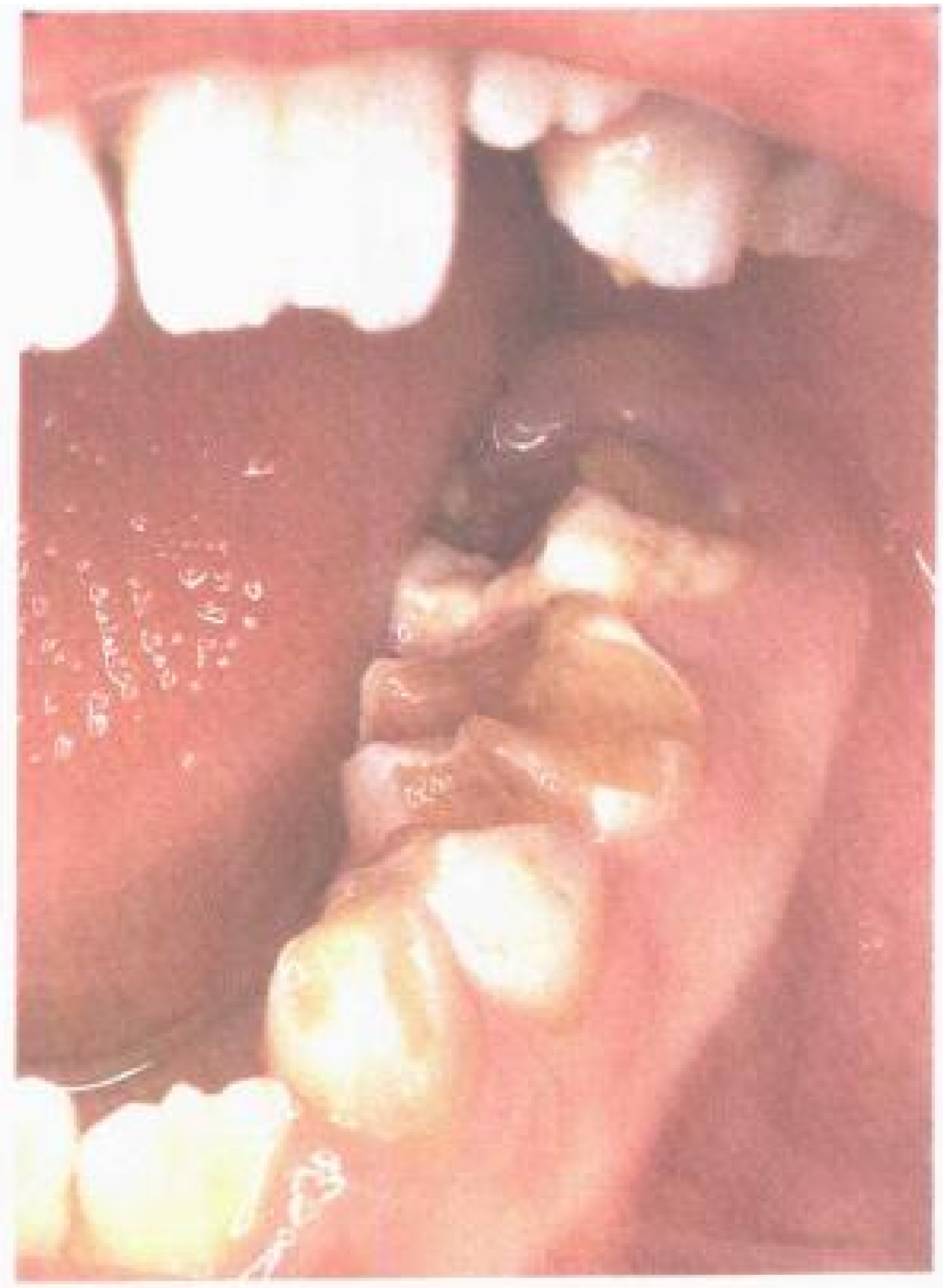




图 351　牙本质生长不全。牙齿由于牙本质生长不全而呈具有特征性的乳白色，因此也称为“遗传性乳色牙本质”。此病可独立存在，在有些患者中也可伴有骨形成不良(见图 352)。根据伴发的疾病，牙本质生长不全可分成几种类型。



图 352　一个患有牙本质生长不全家庭的一个成员，该家庭内的每个成员都有不同程度的骨形成不良和青色巩膜。

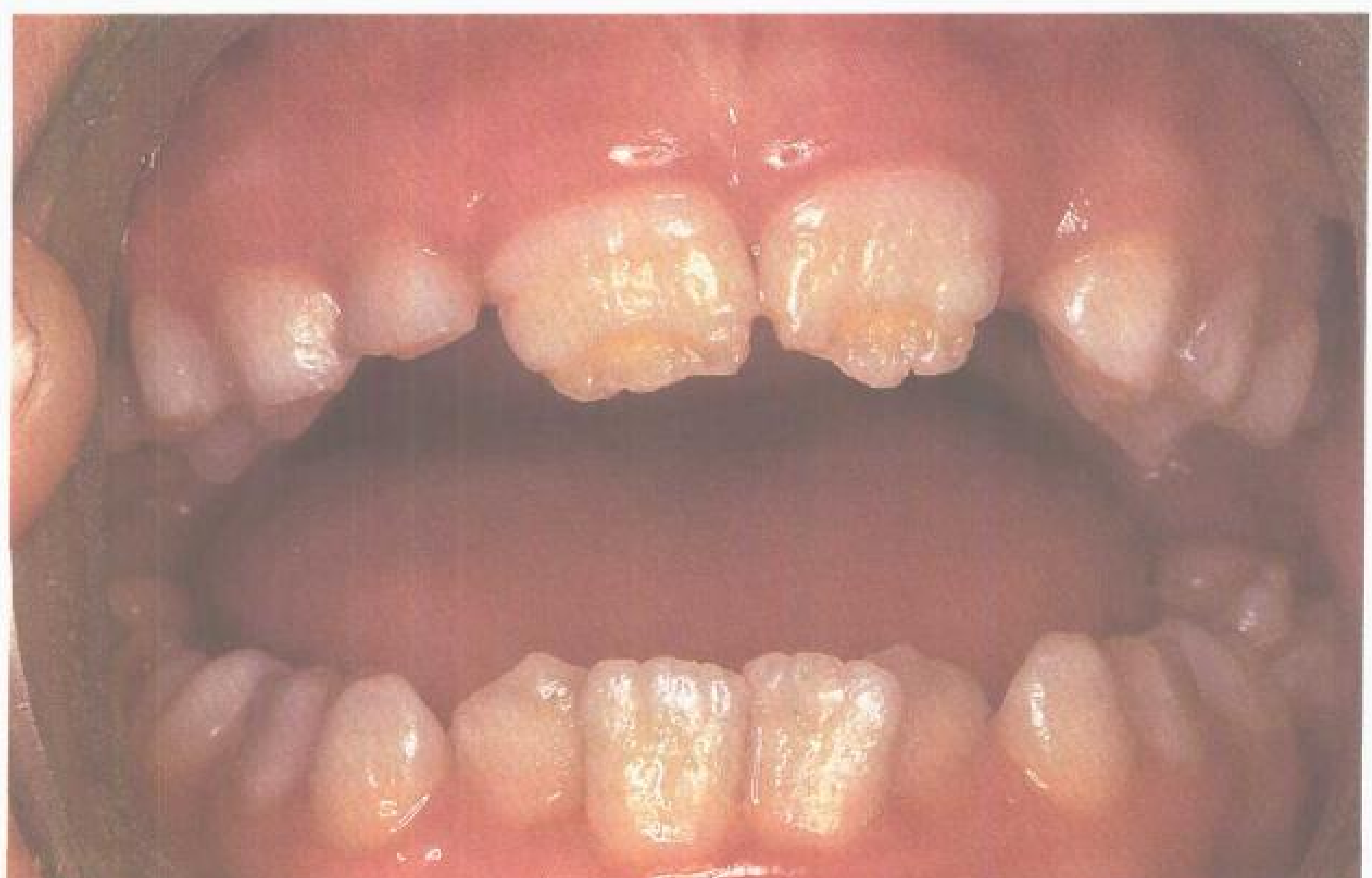


图 353　位于上中切牙的切缘呈带状分布的釉质发育不良，该患者在 1 岁时曾患有严重的发热性疾病。

表 24　牙本质及釉质发育不良的全身因素 *

出生前	
	感染——例如：风疹、梅毒
	母亲的代谢性疾病
新生儿	
	低钙血症
	新生儿严重缺氧
	严重的高胆血红素（新生儿黄疸）
婴儿	
	营养不良
	胃肠道疾病（例如：腹腔疾病）
	感染
	内分泌疾病
	氟中毒

* 牙齿的发育不良有时会伴有各种获得性及发育性的疾病。

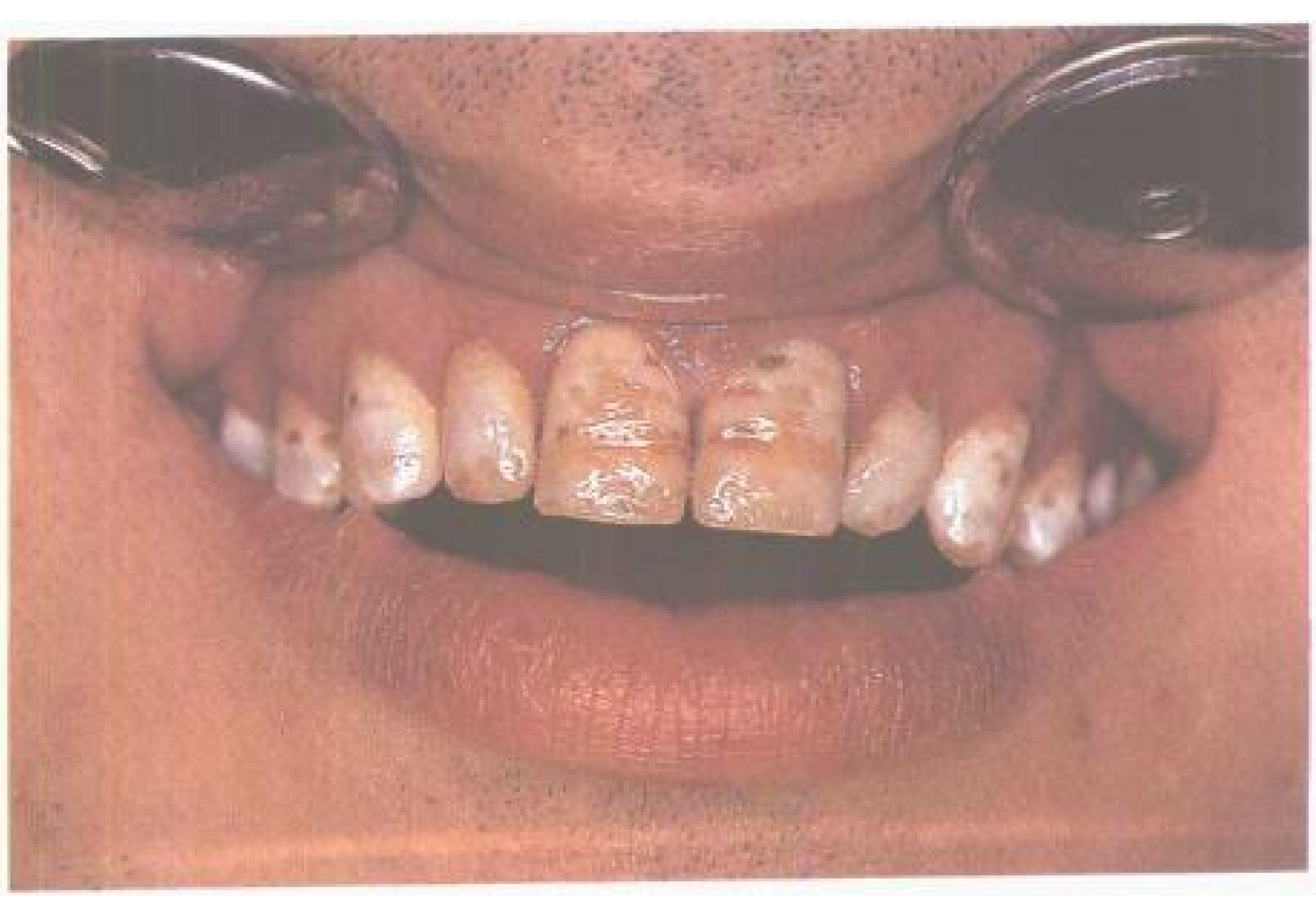


图 354　广泛的釉质发育不全伴有牙齿上的氟斑，该患者的儿童时期在饮用水含氟量很高的地中海地区度过。



图 355 先天性梅毒患者的釉质发育不良和牙齿形态的异常。该图所示的切牙是典型的哈钦森切牙——（桶形牙、切缘中央有一切迹）。

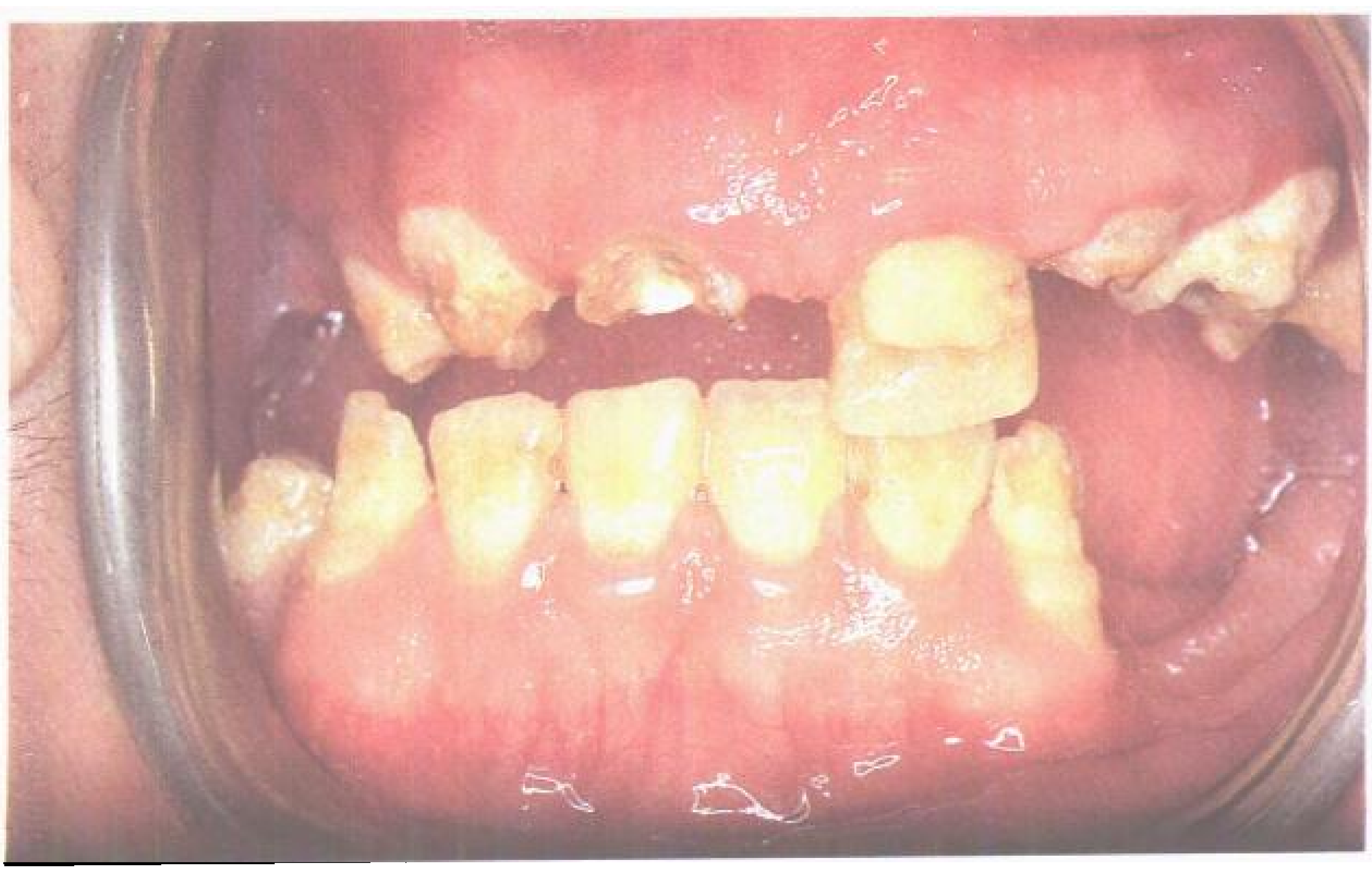


图 356 患有新生儿钙吸收异常的患者牙本质和牙釉质的不完全钙化。骨骼同时也受影响。这种由于全身钙缺乏而导致的牙齿异常很少见。

牙齿颜色异常

一些婴儿期疾病会引起牙齿的颜色异常，但四环素引起的广泛牙齿颜色异常最常见（图357和图358）。由于禁止给儿童和孕妇服用抗生素以后，四环素牙就很少见了。然而，外源性牙齿色斑，是后天形成的，最主要的原因是创伤。

腐蚀和磨损都会造成牙齿成分的缺失，前面已经提到过。牙齿的严重磨损（通常是由刷牙引起）虽然和疾病无关，但也显示了不良的行为习惯（图359）。以前人们认为只有工业事故才会引起牙齿的酸腐蚀，但现在认为更可能是与大量饮用酸性饮料（包括果汁）有关（图360）。贪食症患者频繁呕吐也会引起牙齿的腐蚀。



图357　四环素牙，该患者不伴有牙齿发育不良，与图365比较。



图 358 严重的伴有釉质发育不良的牙齿四环素染色，但人们认为釉质发育不良是由身体的其他疾病引起的而不是由于四环素引起的。

牙齿颜色异常

●**诊断：临床检查，影像学检查。**

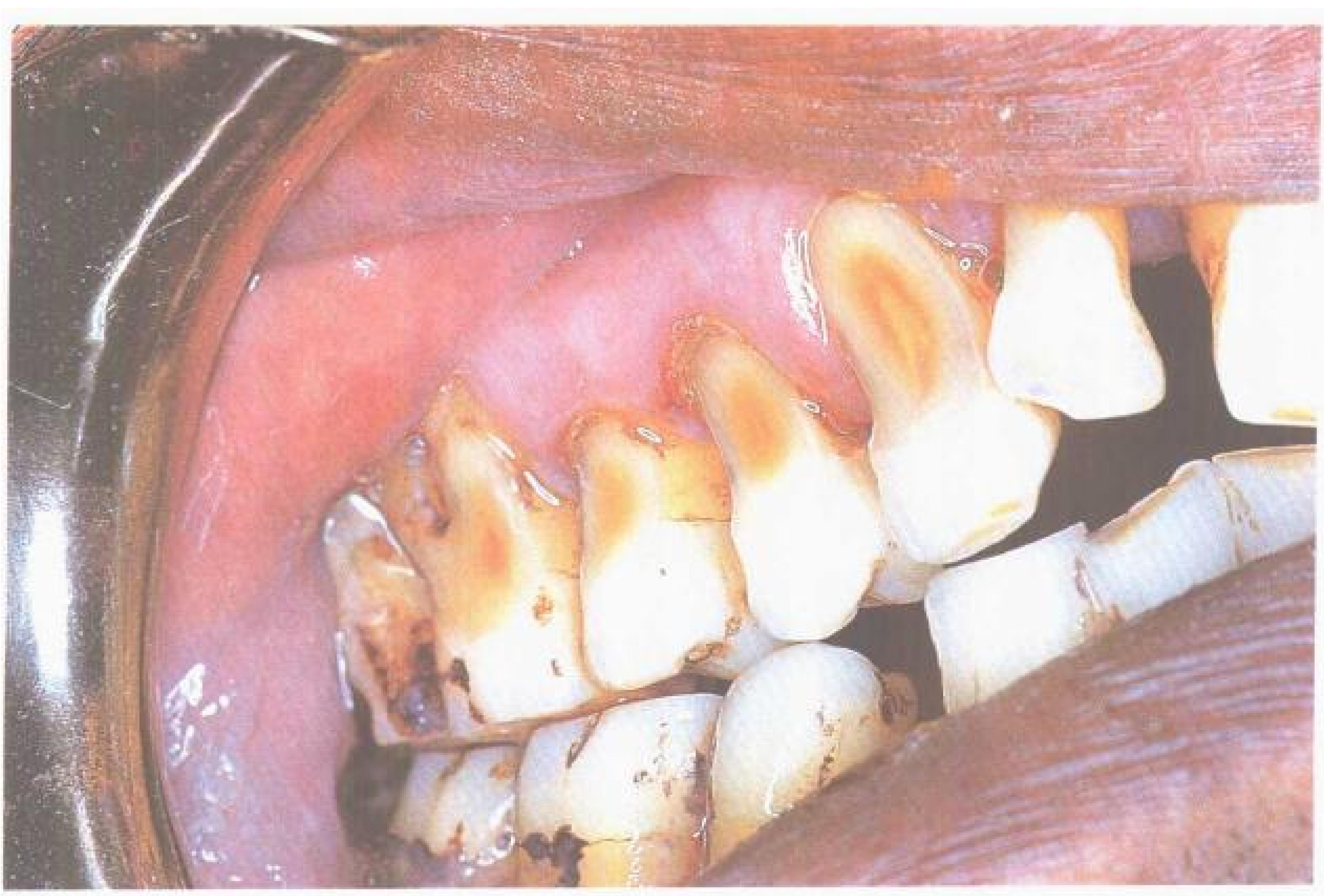


图 359 由于不良的刷牙习惯引起的磨损，磨损已经穿到了髓腔前壁，此时的牙髓腔内已经充满了继发牙本质。从该图中还可以看到，由于牙与牙之间的咬殆接触也造成了磨损，而且还可以看到颊黏膜的白斑水肿和已经暴露的牙本质上的烟斑。



图360 由于饮用大量的酸性软饮料造成的牙腐蚀。

牙的支持骨的病变

许多支持骨的病变可以发生在颌骨及周围，这些病变中的绝大多数是炎症性病变（例如：牙囊肿）或单纯性骨增生及外生骨疣（图361）。在临床上有时可以见到发生于颌骨的两种骨营养不良性疾病。一种是单骨性纤维发育不良（图362和图363），另一种为佩吉特病（Paget's disease）（图364、图365和图366）。其他的骨营养不良性或骨代谢性疾病（包含多骨性纤维发育不良）表现在口腔的病变很难诊断。有时候发生在颌骨的骨肿瘤很明显，而且很早出现口腔症状。

牙的支持骨的病变

●**诊断** 单骨性纤维发育不良：临床检查、放射学检查、活检（由于会造成出血，因此活检较困难）、血液化学检查正常。

●**佩吉特病** 临床检查、放射学检查、血液生化检查异常（碱性磷酸酶升高，也可用其他的生化试验检查）。



图 361 特定位置上的颌骨的骨增生。如图所示的位置，叫下颌骨隆突。同样在硬腭中线也会有同样的骨增生（腭隆凸），这种骨增生是完全良性且静止存在的。



图 362 发生在一个 16 岁患者上颌骨的单骨性纤维发育不良，此病变通常独立存在，而且血液生化检查正常。病变的 X 线片见图 363。

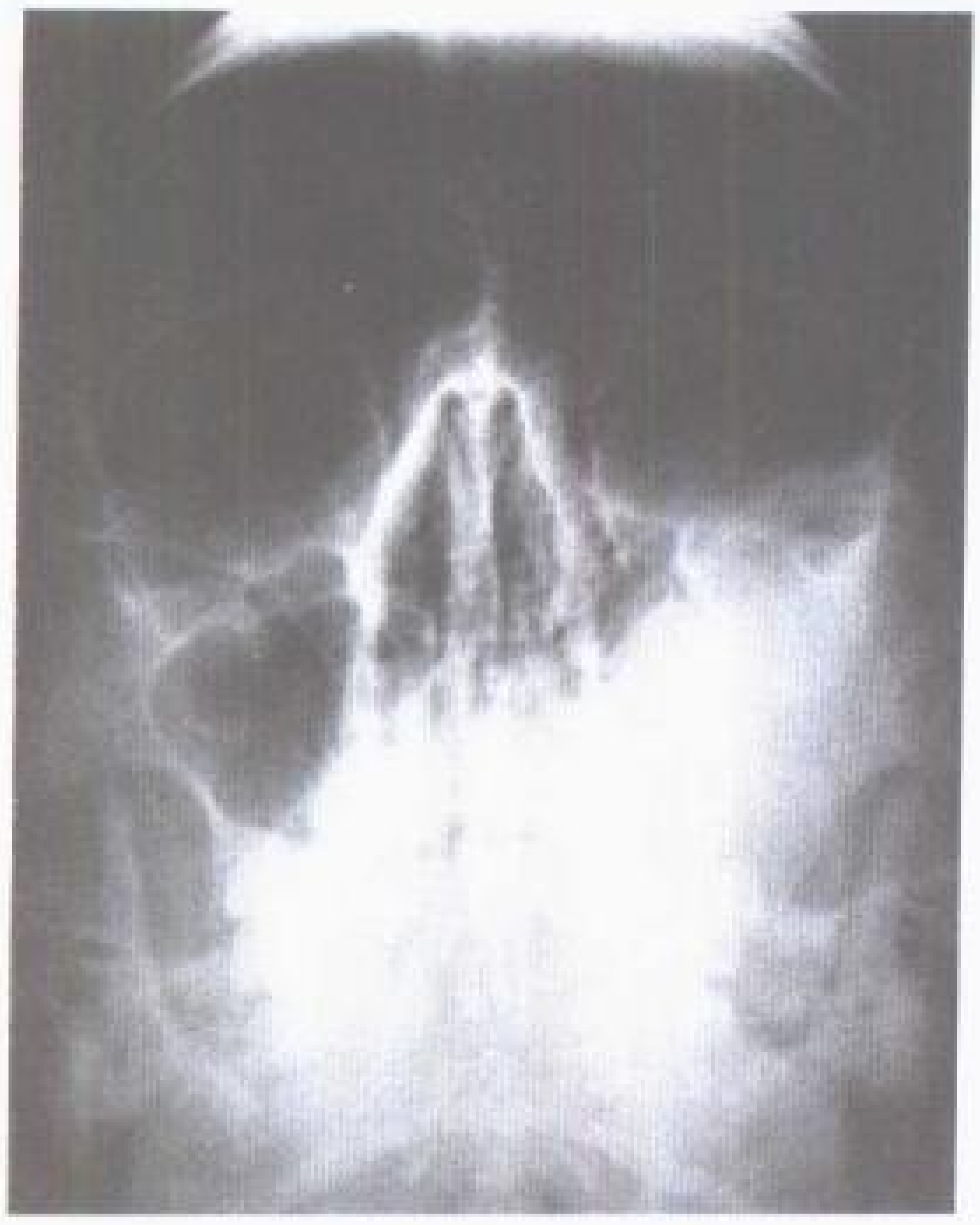


图 363　图 362 所示患者的 X 线片。由于病变部位的骨纤维发育不良性骨生长导致上颌窦的闭塞。

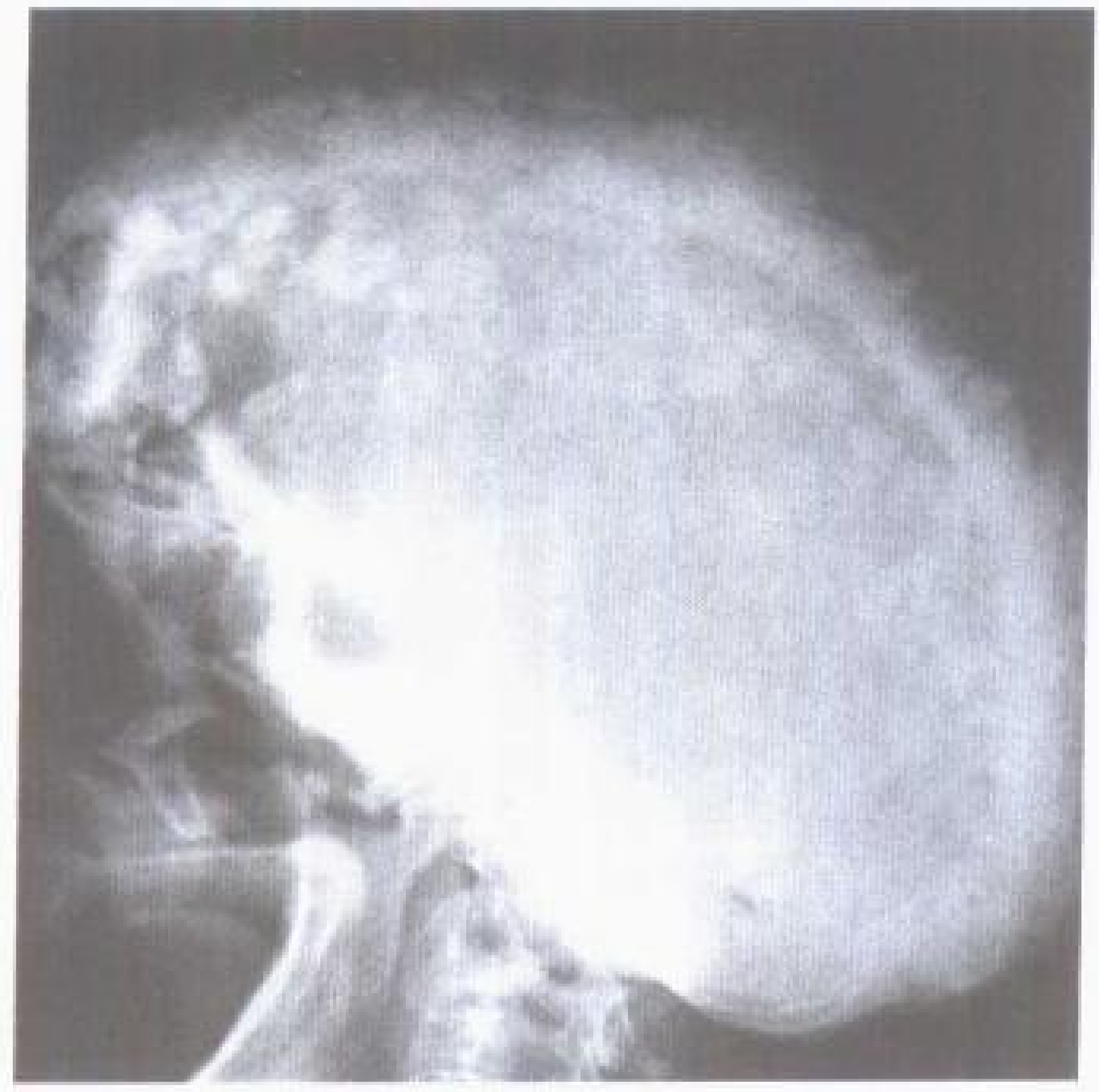


图 364　佩吉特病的 X 线片。该图显示了该病引起的广泛的颅骨骨质改变，该病常见于老年人且无症状，一般是偶然发现。由于不合适的义齿常会引起病人不适，上颌骨会慢慢膨隆，下颌骨则不会。

图 365　在少数病人中，有佩吉特样骨的区域界限清楚，该图表示在上颌骨的两个高密度团块（见图 366）。



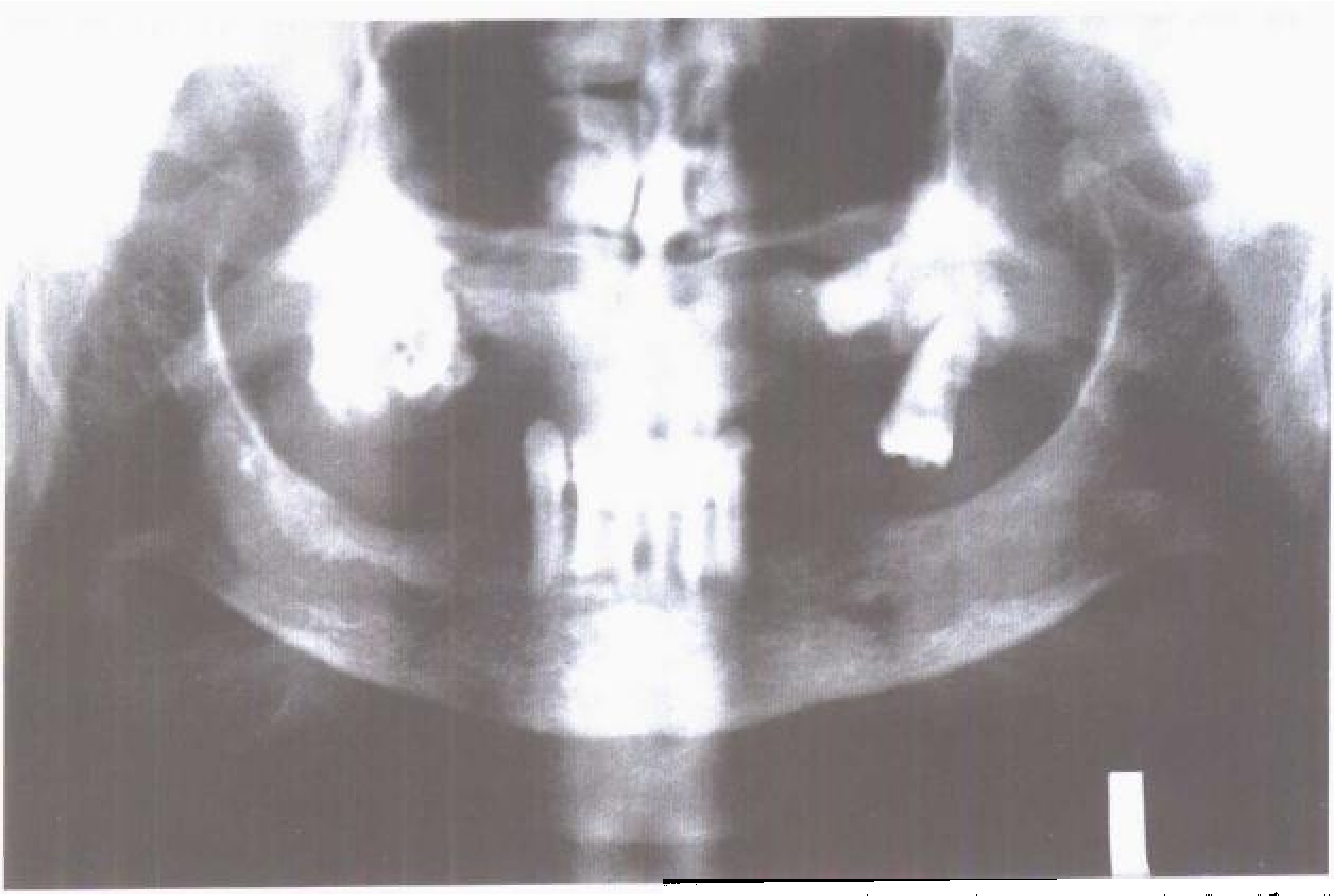


图 366　图 365 所示病变部位的 X 线片，可以看到上颌骨双侧异常的密度增高的区域。

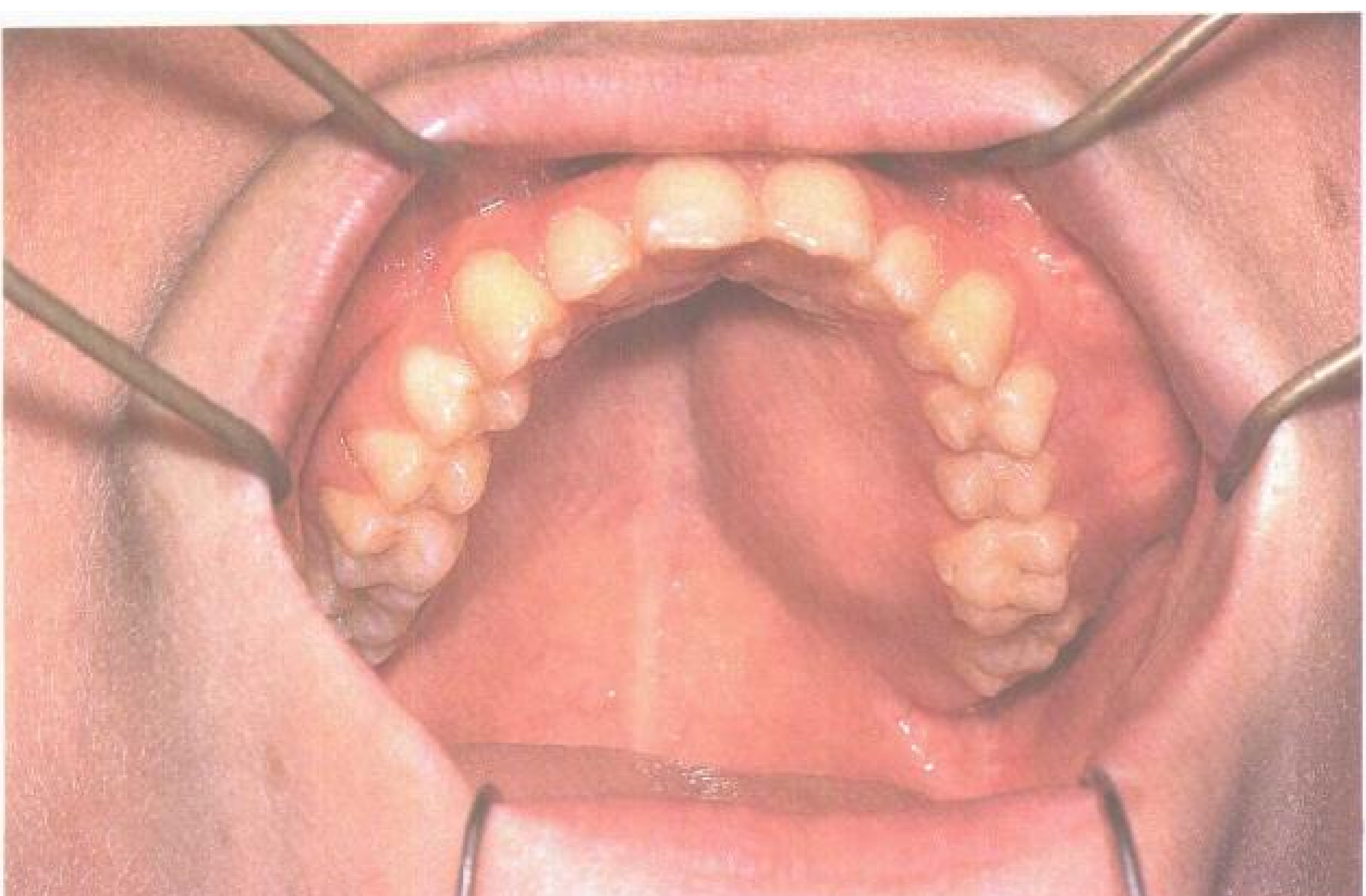


图 367　一个年轻女患者的上颌骨骨肉瘤。当长到如图所示大小时，患者仍无疼痛和其他明显症状。

Index

acromegaly, 225–6
Addison's disease, 28, 222–3, 224, 228
adenoma, pleomorphic, 214, 215
AIDS, 13, 38, 171
alcohol, 208
allergic reactions, 231, 233, 234, 235
amalgam patch, 227, 329
amelogenesis imperfecta, 242, 243
anaemias, 79–86
angular cheilitis, 27–8, 41, 80, 81, 83–5
  Crohn's disease, 102
  depapillation of tongue, 65
  leukoplakia, 193, 195
  oro-facial granulomatosis, 105, 106, 107
  Sjogren's syndrome, 163
ankyloglossia, 59, 60
antibiotics, 233, 235
antinuclear antibodies, 154, 155
aphthae, recurrent, 47
aphthous stomatitis, recurrent, 47
aphthous ulceration, 47, 49, 50, 83
  major, 51–4
  minor, 47–50, 52
aspirin, 231, 234

bacterial infections, 31–8, 45
Behçet's syndrome, 57–8
bone lesions, 249–52
Borrelia vincentii, 32
bullous diseases, 129–50
  epidermolysis bullosa, 148–50
  erythema multiforme, 143–8
  pemphigoid, 137–42, 233
  pemphigus, 130, 131–6, 142, 233
Burkitt lymphoma, 16
burning mouth syndrome, 72–3, 80, 220

cancrum oris, 32, 39, 40, 41
Candida, 7, 74, 77
candidiasis, 21–30, 73, 77
  acute membranous, 40
  adrencortical changes, 222, 225
  angular cheilitis, 27–8, 163
  atrophic (erythematous), 24–5, 41, 42, 80
  chronic atrophic, 25–6
  chronic mucocutaneous, 21, 28–30, 38
  classification, 21
  drug-related, 231, 236
  endocrine syndrome, 28, 220
  erythematous, 24
  hyperplastic, 21, 30, 41
  immune deficiency, 39
  leukoplakia, 21, 27, 30, 193, 195–6, 200, 211
  nail infection, 29
  oro-pharyngeal, 39
candidiasis, pseudomembranous, 24, 41, 42, 223–5
  acute, 21, 22–3, 80, 220, 221
  chronic, 21, 22–3, 86
carcinoma
  adenocystic, 214, 215
  maxillary sinus, 217
  oral, 208–13, 237
  squamous cell of buccal mucosa, 127
  verrucous, 212, 214
cervical lymph nodes, 41, 210
cervical lymphadenopathy, 143
cervical nerve, 15
chancre, 34, 35
cheilitis
  actinic, 78
  candidal, 77
  exfoliative, 75, 76
  see also angular cheilitis
chemical burns, 231–2
chickenpox, 15
cigarette smoking, 190, 192, 199, 200–2
coeliac disease, 95–8
cold sores, 13
connective tissue diseases, 151–60
  chronic discoid lupus erythematosus, 152, 156–7, 159
  polymyositis, 152, 158
  rheumatoid arthritis, 151–4, 159
  systemic lupus erythematosus, 152, 154–5, 159
  systemic sclerosis, 152, 157–8, 159
Coxsackie virus, 7, 17–19
Crohn's disease, 75, 96, 102–4, 105, 110
Cushing's syndrome, 222, 225, 228

dental sinus, 230
dentine hypoplasia, 239, 242, 245, 246
dentinogenesis imperfecta, 242, 243
denture, 27, 73

frictional keratosis, 197
granuloma, 173–6, 211
sore mouth stomatitis, 21, 25–6, 27
dermatitis herpetiformis, 96
diabetes mellitus, 38–9, 73, 161, 220, 221
discoid lupus erythematosus, chronic, 152, 156–7, 159
drug-related conditions, 231
dysphagia, 80

enamel
acid erosion, 247, 249
hypoplasia, 239, 242, 244, 245, 246, 248
endocrine abnormalities, 219–26
epidermolysis bullosa, 148–50
Epstein–Barr virus (EBV), 7, 16–17, 43
epulis, 177–80
pregnancy, 219–20
erythema
migrans, 67
multiforme, 128, 130, 143–8, 233, 236
erythroplakia, 193, 194, 195, 196, 200, 208

fibro-epithelial polyp, 173–6
fibrosis, submucous, 205–6, 207
fluoride, 242, 245
focal epithelial hyperplasia, 20
folate deficiency, 65, 66, 73, 83–6
folic acid, 79
Fordyce's spots, 206, 207
fungal infections, 45
Fusiformis fusiformis, 32

gastro-intestinal tract disease, 95–104
genital ulcers, 48, 51, 57
gingival hyperplasia, 231, 233, 237–8
gingivitis, 80
acute ulcerative, 32–3, 41, 43
candidal, 30
herpetic, 9, 12
HIV, 41, 43
leukaemia, 87, 88, 90
lichen planus, 121, 122
necrotising ulcerative, 32–3
necrotising, 43
oro-facial granulomatosis, 108
pemphigoid, 140
pregnancy, 219
scurvy, 86
Wegener's granulomatosis, 113
gingivostomatitis, streptococcal see stomatitis, streptococcal
glandular fever, 16, 17
glossitis, 30, 34, 69–72, 80, 237
graft rejection, 39
granulomatosis, oro-facial, 105–9
granulomatous disease, 105
non-tuberculoid, 112–14
tuberculoid, 105–12
gumma formation, 36, 37

haemangioma, 187–8, 218
hand–foot–mouth disease, 17, 19
Heck's disease, 20
hereditary haemorrhagic telangiectasia, 185–6
herpangina, 17, 18
herpes, 13, 14, 39
herpes simplex
HIV-associated, 45
lichenoid reactions, 128
recurrent, 13–14
virus (HSV), 7, 8–14, 16
herpes zoster
HIV-associated, 45
virus (HZV), 7, 15–16
herpetic stomatitis, 8–12, 33, 148
herpetiform ulceration, 52, 55–6, 98
histiocytoses, 114
HIV infection
acute ulcerative gingivitis, 32
candidal infections, 42
erythematous candidiasis, 24
thrush, 22
tuberculosis, 37
HIV-associated lesions, 41–6
hypodontia, 239, 240
hypoglossal nerve lesion, 59, 61
hypoparathyroidism, 28

immunocompromised patient, 7, 9, 13
immunodeficiency, 38–46
candidiasis, 24, 39
malignancy, 39
malnutrition, 39–40, 86
orofacial herpes, 39
secondary, 38–9, 41
immunosuppression
HIV oral effects, 41
iatrogenic, 39
therapy, 39, 40
tuberculosis, 37
infective mononucleosis *see* glandular fever
inflammatory overgrowths, 173
epulis, 177–80
fibro-epithelial polyp, 173–6
iron deficiency, 80, 81
Kaposi's sarcoma, 41, 44, 45, 217
keratosis
developmental, 203–5
frictional, 197, 198
gingival, 205
smoker's, 199

leukaemia, 87–90
acute myeloid, 89–90

lymphoblastic, 88
leukoedema, 189–2, 248
leukokeratosis, 203
leukoplakia, 189–202, 204
candidal, 21, 27, 30, 193, 195–6, 200, 211
chronic glossitis, 34
hairy, 41, 43
malignant potential, 193
oral carcinoma, 208
submucous fibrosis, 206
syphilitic, 195, 196
tobacco-related lesion, 198–9, 200–2
tongue, 80, 82
lichen planus, 115–28
bullous, 123, 125
major erosive, 123–5
melanotic reactive deposits, 126–7
minor erosive, 121–2
non-erosive, 118–20
lichenoid reactions, 128, 231, 233, 236
lip at risk, 78, 212, 213
lips, 59, 74–8
carcinoma, 212, 213
cheilitis, 75–8
erythema multiforme, 145
haemangioma, 187–8
leukoplakia, 197
lichen planus, 123, 124
median fissures, 74–5
melanosis, 229
midline fissure, 105, 106
pemphigus, 134–5
primary herpetic stomatitis, 10, 11
sarcoidosis, 110, 111
swelling, 78
swollen, 103, 106, 110, 112
lymphoma, oral, 217

macroglossia, 59
malabsorption, 48, 50, 84, 85, 96
malignancy, 39
see also neoplasms
malnutrition, 39–40, 86
measles, 40, 41
melanoma, 216
melanosis, oral, 222, 224, 226–30
drug-induced, 226–7, 228
racial, 227, 228
reactive, 227
Melkersson–Rosenthal syndrome, 60, 109–10
menstrual cycle, 48
microdontia, 239, 240
microglossia, 59, 60
mixed connective tissue disease, 158–60
monostotic fibrous dysplasia, 249, 250–1
mucous cyst, 182–3
myasthenia gravis, 39
Mycobacterium tuberculosis, 37, 38

neoplasms, 41, 44–5, 214–18
benign epithelial, 181
bone, 249, 252
salivary gland, 214–15
neutropenia, 91
non-Hodgkin's lymphoma, 41, 44, 46

oral mucosa infections, 7
oral ulceration, recurrent, 47, 80
Behçet's syndrome, 57–8
herpetiform ulceration, 52, 55–6
major aphthous ulceration, 51–4
minor aphthous ulceration, 47–50, 52
osteogenesis imperfecta, 242, 243, 244
osteosarcoma, 218, 252

Paget's disease, 249, 251
palatal defect, 36, 37
papillae, filiform, 59, 65
papillary hyperplasia, 199, 202
papilloma, 20, 181–2, 218
papillomavirus (HPV), 7, 20
parotid glands, 164, 170, 171
Patterson–Kelly syndrome *see* Plummer–Vinson syndrome
pemphigoid, 137–42
cicatricial, 137, 141
drug-related, 233
mucosal, 139, 140, 141, 142
pemphigus, 130, 131–6, 142, 233
periodontal disease, 220, 221
periodontitis, 41, 43–4
petechial haemorrhage, 92–4
Peutz–Jegher's syndrome, 95, 227, 229
Plummer–Vinson syndrome, 80
polymyositis, 152, 158
pre-leukoplakia, 190, 191, 203
pregnancy epulis, 219–20
pyogenic granuloma, 177, 179
pyostomatitis
gangrenosum, 98–101
vegetans, 99, 101–2

rheumatoid arthritis, 151–4, 159

salivary gland, 45, 165, 170, 171, 172
neoplasms, 214–15
sarcoidosis, 110, 111
scurvy, 86
shingles, 15
sialadenitis, 170–1
sialometaplasia, necrotizing, 172
sialorrhoea, 162
sialosis, 170, 171
Sjogren's syndrome, 65, 66, 73, 154, 162–72
xerostomia, 161, 162, 163, 164

skin diseases, 115
bullous, 129–50
lichen planus, 115–28
smoker's keratosis, 199, 202
solar keratosis, 78
squamous cell carcinoma *see* carcinoma, oral
Staphylococcus aureus, 28, 74
steroids, 39, 40
Stevens–Johnson syndrome, 143
stomatitis, 31, 80, 233
syphilis, 34–6, 246
systemic lupus erythematosus, 152, 154–5, 159
systemic sclerosis, 152, 157–8, 159

teeth, 239–49
abrasion, 247, 248
delayed eruption, 239, 241
discolouration, 247–8
temporomandibular joint, 151, 153, 226
thrombocytopenia, 92–4
thrush, 21, 22–3, 40, 42, 43, 81
tobacco, 190, 192, 199, 200–1, 208, 212, 248
tongue, 40, 59–73
carcinoma, 210
chemical burn, 232
crenated, 63
depapillation, 65–6, 80, 83
drug-induced changes, 234, 237
erythema multiforme, 144
fissuring, 59–60, 61–2
geographic, 67–9
hairy, 64, 235
herpetiform ulceration, 56
leukoplakia, 80, 82, 191, 192
lichen planus, 119, 120, 123, 124, 125
midline fissure, 109
midline glossitis, 69–72
primary herpetic stomatitis, 8–9, 10, 11
primary syphilitic lesion, 35
sarcoidosis, 111
scrotal, 63
sore, 72–3, 80
tie *see* ankyloglossia
toothache remedies, 231, 234
torus mandibularis, 250
transplant procedures, 39, 40
Treponema pallidum, 34
trigeminal nerve, 15, 16
tuberculoid granuloma, 103, 104, 105, 108
tuberculosis, 37–8
tylosis, 203, 204, 205

ulceration, 17, 18, 45, 80
see also oral ulceration, recurrent
ulcerative colitis, 96, 98–102

varicosities, 184–5
vascular lesions, 184–8
verruca, 20
Vincent's organisms, 32, 40
viral infections, 7, 45, 128
viral warts, 181–2
vitamin B12, 79
deficiency, 83–6

Wegener's granulomatosis, 112-113
white sponge naevus *see* leukokeratosis

xerostomia, 45, 161–2, 164

[General Information]
书名=口腔内科学诊断彩色图谱
作者=
页数=256
SS号=10423294
出版日期=

封面
书名
正文